

# Ophtalmologie

## **Module I : Juin 2017**

- 1) Comment prendre en charge le syndrome pseudoexfoliatif
- 2) Nouvelle imagerie des néovaisseaux choroïdiens du myope fort
- 3) Tomographie en cohérence optique (OCT) dans les tumeurs oculaires
- 4) Évaluation du risque de DMLA lors de la consultation
- 5) Nouveautés en management de l'astigmatisme en 2017

## **Module II : Sécheresse oculaire**

- 6) Sécheresse oculaire
- 7) Diagnostic et traitement de la sécheresse oculaire : de nouveaux outils pour la pratique quotidienne
- 8) Exploration de la sécheresse oculaire

## **Module III : Œil et Infection**

- 9) Limiter les infections en contactologie
- 10) Les conjonctivites du nouveau-né et de l'enfant
- 11) Les infections orbitaires de l'enfant
- 12) Les endophtalmies aiguës postopératoires
- 13) Prise en charge des kératites bactériennes, fongiques et amibiennes

## **Module IV : Œil et Pathologie**

- 14) Œil et médicaments : les nouveautés à connaître
- 15) Rétinopathie hypertensive
- 16) Œil et maladies neurologiques
- 17) Œil et infections
- 18) Œil et diabète

## **Module V : Quels examens demander, qu'en attendre ?**

- 19) Chirurgie du pôle postérieur : quels examens demander, qu'en attendre ?
- 20) Uvéite postérieure : quels examens demander, qu'en attendre ?
- 21) Tumeur du pôle postérieur : quels examens demander, qu'en attendre ?
- 22) Myopie forte : quels examens demander, qu'en attendre ?
- 23) Occlusion veineuse rétinienne : quels examens demander, qu'en attendre ?
- 24) Œdème maculaire diabétique : quels examens d'imagerie demander, qu'en attendre ?
- 25) DMLA atrophique : quels examens demander, qu'en attendre ?
- 26) DMLA exsudative : quels examens réaliser Qu'en attendre ?
- 27) Techniques d'imagerie rétinienne : quels examens disponibles, pour quelles indications ?
- 28) Les explorations fonctionnelles rétinienne : quels examens disponibles, pour quelles indications ?

**Module VI :** 29) Principales sources d'erreurs en interprétation OCT  
30) Conduite à tenir devant un œdème palpébral de l'adulte

## ■ Revues générales

# Comment prendre en charge le syndrome pseudoexfoliatif ?

**RÉSUMÉ :** Le syndrome exfoliatif est une pathologie de système liée à l'âge qui se traduit par une production et une accumulation accrue de matériel exfoliatif au niveau des tissus oculaires notamment. Cette pathologie est associée à un risque accru d'altération de la fonction visuelle. Le glaucome exfoliatif constitue la principale menace par une pression intraoculaire (PIO) plus élevée et une vitesse de progression du champ visuel plus rapide que dans le glaucome primitif à angle ouvert. La PIO cible doit donc être plus basse, le traitement médical par prostaglandines doit être privilégié dans un premier temps et l'escalade thérapeutique est plus fréquente avec un recours plus rapide à la chirurgie filtrante. La chirurgie de la cataracte doit être réalisée plus précocement pour limiter les complications per et postopératoires.

En peropératoire, la dilatation pupillaire peut être maintenue par des moyens pharmacologiques ou mécaniques. Il est également recommandé de limiter les mouvements à l'intérieur du sac capsulaire.



**C. SCHWEITZER**

Service d'Ophtalmologie,  
CHU Pellegrin, BORDEAUX.

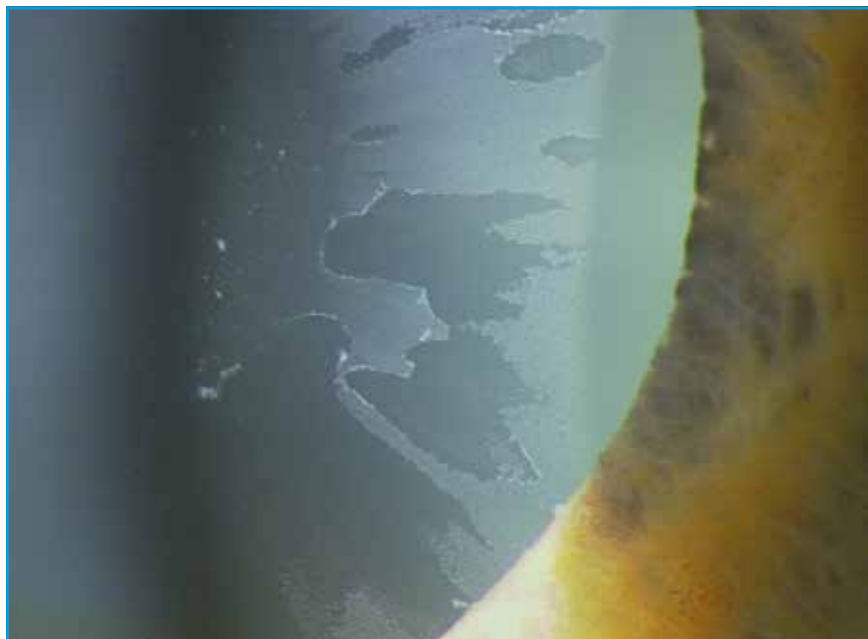
**L**e syndrome exfoliatif est une maladie de système liée à l'âge qui se traduit par une production et une accumulation extracellulaire progressive de matériel fibrillaire dans différents organes et en particulier au niveau des tissus oculaires [1]. Histologiquement, il s'agit de dépôts extracellulaires de microfibrilles élastiques anormales et *crosslinkées*. La physiopathologie exacte de la maladie reste à décrire, mais une modification nucléotidique du gène LOXL1, qui est impliqué dans le métabolisme de certains composants de la matrice extracellulaire, est un facteur de risque de développer ce syndrome [2].

L'accumulation intraoculaire de matériel exfoliatif se traduit par une atteinte ophtalmologique bilatérale et asymétrique (*fig. 1*). On observe une augmentation du risque de glaucome impliquant différents mécanismes notamment une montée de pression

intraoculaire (PIO) importante mais également une modification du flux sanguin au niveau du nerf optique ou encore une modification de la lame criblée potentiellement responsable d'une fragilité du support des fibres nerveuses ganglionnaires. De plus, le syndrome exfoliatif est associé à un risque accru de développer une cataracte précoce associée à une zonulopathie progressive par modification progressive des fibres élastiques, une incidence plus importante de l'occlusion de la veine centrale de la rétine par modification de la rhéologie sanguine ou encore une endothéliopathie cornéenne responsable d'un risque plus important d'œdème de la cornée [3].

Le glaucome exfoliatif a la particularité de présenter des niveaux de PIO plus élevés que le glaucome primitif à angle ouvert. De plus, le risque de cécité est plus important du fait d'une progression du champ visuel plus importante

## Revues générales



**Fig. 1 :** Matériel exfoliatif à la surface de la capsule antérieure du cristallin répartie en 3 zones circulaires.

que dans le glaucome primitif à angle ouvert. Par ailleurs, lorsqu'un patient opéré de chirurgie de la cataracte est atteint de syndrome exfoliatif, il existe un risque de complications per et post-opératoires multiplié par 5 à 10 par rapport à un patient opéré de la cataracte et non atteint de syndrome exfoliatif. En conséquence, le syndrome exfoliatif représente un enjeu de santé publique important tant par sa fréquence que par les complications qui y sont associées. Cet article a pour but de décrire les prises en charge spécifiques qui peuvent être proposées en cas de syndrome exfoliatif.

### Prise en charge du glaucome exfoliatif

#### 1. Particularités du glaucome exfoliatif

Le glaucome exfoliatif a la particularité d'avoir un pronostic visuel plus sévère que le glaucome primitif à angle ouvert. En effet, en l'absence de traitement hypotonisant, la vitesse de progression du champ visuel est trois fois plus élevée dans le glaucome exfoliatif que dans le glaucome primitif à angle

ouvert [4]. Ce phénomène est expliqué par une PIO sans traitement plus élevée chez ces patients, mais aussi par des fluctuations nyctémérales de PIO plus importantes qui peuvent atteindre 5 à 10 mmHg [5].

De plus, le syndrome exfoliatif est fréquemment associé à une zonulopathie et par conséquent à une subluxation relative du cristallin qui peut entraîner des fermetures intermittentes de l'angle irido-cornéen.

Enfin, le syndrome exfoliatif est également caractérisé par une modification de l'élastose de la lame criblée modifiant ainsi ses propriétés biomécaniques et accélérant probablement la perte en fibres nerveuses ganglionnaires sous l'effet d'une montée de PIO ; mais aussi caractérisé par des modifications rhéologiques probablement responsable d'une hypoperfusion chronique de la tête du nerf optique [6].

L'association de l'ensemble de ces mécanismes est donc responsable d'une perte accélérée en fibres nerveuses rétiniennes et d'une dégradation rapide du champ visuel.

#### 2. Approches thérapeutiques

Du fait de son caractère rapidement évolutif, la PIO cible du glaucome exfoliatif est souvent plus basse que dans le glaucome primitif à angle ouvert et le contrôle de la PIO sur le nyctémère est un élément important à considérer. En effet, plus la PIO est basse moins le patient aura de risque de progresser sur le champ visuel. Konstas *et al.* ont effectivement montré que 28 % des patients atteints d'une PIO moyenne inférieure ou égale à 17 mmHg présentait une progression du champ visuel sur 5 ans alors que cette proportion était de 43 % lorsque la PIO moyenne était de 18-19 mmHg et atteignait 70 % lorsque la PIO moyenne était supérieure ou égale à 20 mmHg sur la même période de suivi [7].

En ce qui concerne le traitement médical, les prostaglandines topiques doivent être privilégiées en première intention car elles permettent un abaissement de PIO supérieur aux autres collyres hypotonisants ainsi qu'un meilleur contrôle de la PIO sur le nyctémère par rapport aux bêta-bloquants notamment. De plus, les prostaglandines ont la particularité de moduler la production de certains facteurs inflammatoires présents dans l'humeur aqueuse et notamment du TGF- $\beta$ 1 qui est particulièrement impliqué dans la physiopathologie du syndrome exfoliatif [8].

La trabéculoplastie sélective au laser a montré son efficacité sur le contrôle de la PIO notamment parce que la PIO sans traitement est particulièrement élevée dans le glaucome exfoliatif mais aussi parce que le *trabéculum* est pigmenté. Le laser est particulièrement indiqué en complément du traitement médical et parfois en première intention en cas de mauvaise observance du traitement médical. Cependant, il existe un épuisement de l'efficacité plus important dans le temps et du fait de la rupture de la barrière hémato-aqueuse souvent associée au glaucome exfoliatif, les

effets secondaires sont également plus fréquents et marqués [9-10]. Les pics de PIO quelques heures après le laser sont notamment fréquents et nécessitent un traitement préventif et un contrôle adapté.

Comme pour le glaucome primitif à angle ouvert, la chirurgie filtrante du glaucome est indiquée lorsque le traitement médical ne permet pas un contrôle suffisant de la PIO et du glaucome. Cependant, le glaucome exfoliatif étant associé à un pronostic visuel plus sévère et à une vitesse d'évolution plus rapide, le recours à la chirurgie est plus fréquent et plus précoce. La baisse de PIO obtenue est supérieure à celle obtenue avec un traitement médical maximal et permet une meilleure stabilisation de la maladie.

Cependant, la chirurgie est également associée à un risque de complication plus élevé que celui observé dans le cas du glaucome primitif à angle ouvert notamment sur l'inflammation postopératoire ou encore le risque de fibrose de la bulle de filtration [11]. L'utilisation d'antimitotiques en peropératoire est donc préconisée avec un suivi postopératoire de l'inflammation.

Enfin, il existe des perspectives de thérapie ciblant la production ou l'accumulation de matériel exfoliatif. Il s'agit notamment de molécules contrôlant la production de TGF- $\beta$ 1 qui pourrait limiter les effets tissulaires du matériel exfoliatif [12].

### Hypertonie oculaire isolée et syndrome exfoliatif

L'hypertonie oculaire est 6 fois plus fréquente dans la population atteinte de syndrome exfoliatif que dans la population générale et le risque de conversion en glaucome exfoliatif est d'environ 50 % à 8 ans [13]. Ces observations justifient la mise en place d'un traitement médical hypotonisant à ce stade de l'évolution du syndrome exfoliatif.

## POINTS FORTS

- Le syndrome exfoliatif est une maladie de système fréquente, liée à l'âge qui se traduit par une production et une accumulation extracellulaire anormale de matériel fibrillaire.
- Le syndrome exfoliatif est une maladie qui menace la fonction visuelle par de nombreux mécanismes incluant notamment le glaucome, la cataracte et sa prise en charge chirurgicale ou encore l'endothéliopathie cornéenne et le risque accru d'occlusion de la veine centrale de la rétine.
- Le glaucome exfoliatif est caractérisé par une vitesse de progression plus rapide que le glaucome primitif à angle ouvert ce qui nécessite souvent une PIO cible plus basse et une escalade thérapeutique plus rapide.
- La chirurgie de la cataracte nécessite des précautions particulières pour limiter les effets de l'insuffisance de dilatation pupillaire et éviter d'accentuer les effets de la zonulopathie.

### Chirurgie de la cataracte et syndrome exfoliatif

#### 1. Particularités de la cataracte associée au syndrome exfoliatif

Le syndrome exfoliatif est classiquement associé à un développement plus précoce de la cataracte. En effet, il est fréquent d'observer une opacification asymétrique du cristallin avec une atteinte plus prononcée du côté où le syndrome exfoliatif est le plus marqué. Les patients atteints de syndrome exfoliatif ont un risque 5 à 10 fois plus important de développer une complication per ou postopératoire et l'incidence de ces complications diminue lorsque la chirurgie est réalisée plus précocement [14]. Ces complications sont tout d'abord en relation avec la modification de la composition en fibres élastiques de la zonule et qui se traduit cliniquement par une instabilité zonulaire progressive et potentiellement par une subluxation du cristallin. Lors de la chirurgie de la cataracte, il existe ainsi un risque plus important de désinsertion zonulaire, d'issue de vitré en chambre antérieure et même de luxation postérieure du cristallin. De plus,

le syndrome exfoliatif est également associé à une dilatation pupillaire insuffisante qui peut gêner la visibilité et les mouvements intracaméculaires pendant la chirurgie. Enfin, le suivi postopératoire peut être marqué par une inflammation plus importante et des pics de PIO.

#### 2. Précautions lors de la prise en charge chirurgicale de la cataracte

Tout d'abord, l'incidence des complications diminue avec l'expérience du chirurgien et lorsque la cataracte est opérée plus précocement. Afin de maintenir la dilatation pupillaire lors de la chirurgie, l'utilisation d'agents pharmacologiques tels que l'épinéphrine dans le liquide d'infusion peut être proposée. Si la dilatation pupillaire est insuffisante ou ne se maintient pas en peropératoire, le chirurgien peut avoir recours à des dilateurs iens mécaniques tels que les crochets ou les anneaux de dilatation pupillaire moins traumatisant pour l'iris (**fig. 2**). Les produits visqueux dispersifs permettent aussi de mieux protéger l'endothélium cornéen. En ce qui concerne la zonulopathie, il est nécessaire de limi-



## Revue s générales



**Fig. 2 :** Anneau de dilatation pupillaire utilisé lorsque la dilatation est insuffisante lors de la chirurgie de la cataracte.

ter les mouvements intracaméraux afin d'éviter la désinsertion zonulaire et une issue de vitré. La technique de Phaco-Chop est utile chez ces patients car elle permet d'émulsifier le noyau en limitant les mouvements circulaires et à l'extérieur du sac capsulaire. S'il existe une désinsertion zonulaire, l'utilisation d'anneaux de sac capsulaire doit être proposée avec précaution et seulement lorsque la désinsertion est inférieure à 90° pour cette zonulopathie évolutive car il existe un risque de luxation postérieure de l'implant quelques mois ou années après la chirurgie (**fig. 3**). Enfin, s'il existe une désinsertion zonulaire importante et que le sac capsulaire doit être retiré, on pourra proposer un implant à fixation angulaire ou irienne.



**Fig. 3 :** Désinsertion zonulaire tardive d'un implant inséré dans le sac capsulaire et d'un anneau de sac. On observe du matériel exfoliatif sur les fibres zonulaires anormales.

En postopératoire, un suivi de l'inflammation et de la PIO en particulier la première semaine est nécessaire afin d'ajuster le traitement.

### Conclusion

Le syndrome exfoliatif est une pathologie fréquente de la personne âgée qui menace la vision par plusieurs mécanismes possibles notamment la neuropathie glaucomateuse, les complications liées à la chirurgie de la cataracte ou encore l'endothéliopathie cornéenne et le risque accru d'occlusion de la veine centrale de la rétine. En ce qui concerne le glaucome une attention particulière doit être portée sur le suivi de ces patients qui nécessitent souvent une escalade thérapeutique plus rapide pour stabiliser la maladie. Enfin, le syndrome exfoliatif est une maladie de système avec une morbidité cardiovasculaire accrue notamment ce qui nécessite d'en informer le patient et le médecin généraliste.

### Bibliographie

1. RITCH R, SCHLOTZER-SCHREHARDT U. Exfoliation syndrome. *Surv Ophthalmol*, 2001;45:265-315.
2. THORLEIFSSON G, MAGNUSON KP, SULEM P *et al*. Common sequence variants in the LOXL1 gene confer susceptibility to exfoliation glaucoma. *Science*, 2007;317:1397-1400.
3. RITCH R. Ocular and systemic manifestations of exfoliation syndrome. *J Glaucoma*, 2014;23:S1-8.
4. HEIJL A, BENGTSSON B, HYMAN L *et al*. Early Manifest Glaucoma Trial G. Natural history of open-angle glaucoma. *Ophthalmology*, 2009;116:2271-2276.
5. ALTINTAS O, YUKSEL N, KARABAS VL *et al*. Diurnal intraocular pressure variation in pseudoexfoliation syndrome. *Eur J Ophthalmol*, 2004;14:495-500.
6. KIM S, SUNG KR, LEE JR *et al*. Evaluation of lamina cribrosa in pseudoexfoliation syndrome using spectral-domain optical coherence tomography enhanced depth imaging. *Ophthalmology*, 2013;120:1798-1803.
7. KONSTAS AG, HOLLO G, ASTAKHOV YS *et al*. Factors associated with long-term progression or stability in exfoliation glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 2004;122:29-33.
8. KONSTAS AG, KOLIAKOS GG, KARABATSAS CH *et al*. Latanoprost therapy reduces the levels of TGF beta 1 and gelatinases in the aqueous humour of patients with exfoliation glaucoma. *Exp Eye Res*, 2006;82:319-322.
9. GRACNER T. Intraocular pressure response of capsular glaucoma and primary open-angle glaucoma to selective Nd:YAG laser trabeculoplasty: a prospective, comparative clinical trial. *Eur J Ophthalmol*, 2002;12:287-292.
10. HARASYMOWYCZ PJ, PAPAMATHEAKIS DG, LATINA M *et al*. Selective laser trabeculoplasty (SLT) complicated by intraocular pressure elevation in eyes with heavily pigmented trabecular meshworks. *Am J Ophthalmol*, 2005;139:1110-1113.
11. DESAI MA, LEE RK. The medical and surgical management of pseudoexfoliation glaucoma. *Int Ophthalmol Clin*, 2008;48:95-113.
12. OLEGINI R, GASTALDO N, DI DONATO A. Regulation of elastin promoter by lysyl oxidase and growth factors: cross control of lysyl oxidase on TGF-beta1 effects. *Matrix Biol*, 2007;26:494-505.
13. GRODUM K, HEIJL A, BENGTSSON B. Risk of glaucoma in ocular hypertension with and without pseudoexfoliation. *Ophthalmology*, 2005;112:386-390.
14. HYAMS M, MATHALONE N, HERSKOVITZ M *et al*. Intraoperative complications of phacoemulsification in eyes with and without pseudoexfoliation. *J Cataract Refract Surg*, 2005;31:1002-1005.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## ■ Revues générales

# Nouvelle imagerie des néovaisseaux choroïdiens du myope fort

**RÉSUMÉ :** Les néovaisseaux choroïdiens myopiques sont la cause la plus fréquente de baisse d'acuité visuelle (BAV) profonde chez les patients myopes forts. Leur traitement a été révolutionné par l'utilisation des anti-VEGF, mais leur diagnostic et la surveillance du traitement reste difficile.

Si l'angiographie à la fluorescéine demeure l'examen de référence pour le diagnostic avec l'hyperfluorescence progressive et la diffusion tardive du néovaisseau myopique, l'analyse en OCT de l'hyperréflexivité préépithéliale permet aujourd'hui de faire le diagnostic et le suivi.

L'OCT-angiographie est également sensible mais surtout très spécifique dans la détection des néovaisseaux myopiques, et promet une place importante dans la démarche diagnostique future.

La place de l'angiographie au vert d'indocyanine reste celle du diagnostic différentiel avec les ruptures de la membrane de Bruch.



**É. PHILIPPAKIS**

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Lariboisière, PARIS.

La myopie forte est définie par une longueur axiale de plus de 26 mm ou une erreur réfractive inférieure ou égale à -6 dioptries (D). Elle touche environ 4 % des populations caucasiennes [1], et les néovaisseaux choroïdiens sont la cause la plus fréquente de BAV brutale chez ces patients. Ils concernent 5 % des myopes forts chez les Caucasiens et jusqu'à 11 % dans les populations japonaises [2].

Les néovaisseaux choroïdiens myopiques (NVCm) surviennent en moyenne vers 50 ans. Ils touchent les deux yeux dans environ un tiers des cas [3]. Ils résultent des anomalies morphologiques du pôle postérieur, notamment l'atrophie chorioretinienne qui est présente dans la myopie forte et qui augmente avec l'âge et la longueur axiale. Dans l'extrême majorité des cas, ces NVCm sont de type préépithéliaux.

### ■ Diagnostic des néovaisseaux choroïdiens myopiques

Le diagnostic des néovaisseaux du myope fort repose sur des éléments sémiologiques variés. Tout d'abord la plainte des patients est souvent très fiable, car ils sont particulièrement attentifs à leur niveau de vision, et ce d'autant plus lorsqu'ils sont monophthalmes. Le symptôme le plus fréquemment rapporté est l'apparition brutale de **métamorphopsies** associées à la baisse visuelle, mais les NVCm peuvent aussi se manifester par un scotome relatif.

Le diagnostic positif d'un premier épisode de NVCm est difficile avec le seul examen du fond d'œil (FO). En effet, la pâleur choroïdienne, l'atrophie chorioretinienne, le staphylome myopique et les altérations pigmentaires gênent l'interprétation des

## ■ Revues générales

modifications du FO. **L'hémorragie maculaire** est le signe le plus fréquemment observé. Il n'est cependant pas synonyme de NVCm, car il est également retrouvé dans les ruptures de la membrane de Bruch (**fig. 1**). Cette hémorragie peut jouxter une lésion jaunâtre correspondant au néovaisseau préépithélial. Les phénomènes exsudatifs à type d'œdème rétinien et de décollement séreux rétiens ne sont pas systématiques (50 % des cas). Le NVCm peut être isolé (1/3 des cas) ou associé à une plage d'atrophie à l'emporte-pièce (1/3 des cas), ou à une rup-

ture de la membrane de Bruch (1/3 des cas) [3-5].

### ■ Apport de l'imagerie

#### 1. L'angiographie à la fluorescéine

Le diagnostic des NVC a longtemps reposé sur l'analyse de l'angiographie à la fluorescéine. L'imprégnation progressive du NVCm le long de la séquence angiographique, suivie d'une diffusion tardive modeste, est toujours le *gold standard* pour le diagnostic de ces NV

de type 2 préépithéliaux (**fig. 2**). En effet, une diffusion en fin de séquence angiographique est présente dans plus de 80 % des cas [3].

#### 2. L'angiographie au vert d'indocyanine (ICG)

Elle montre typiquement un lacis hyperfluorescent aux temps précoces et moyens. Elle apporte surtout au diagnostic différentiel avec la visibilité des ruptures de la membrane de Bruch qui sont hypofluorescentes (**fig. 3**).

#### 3. L'OCT

Cet examen est devenu un outil indispensable au diagnostic de ces NVCm mais également à leur suivi. Si les signes exsudatifs à type de décollement séreux rétiens et de logettes intrarétiniennes ne sont retrouvés que dans la moitié des NVCm, le NVCm apparaît toujours comme une **lésion hyperréflexive exsudative** en avant de l'épithélium pigmentaire et en arrière de l'ellipsoïde, dont les bords flous signent le caractère actif (**fig. 4**) [6].

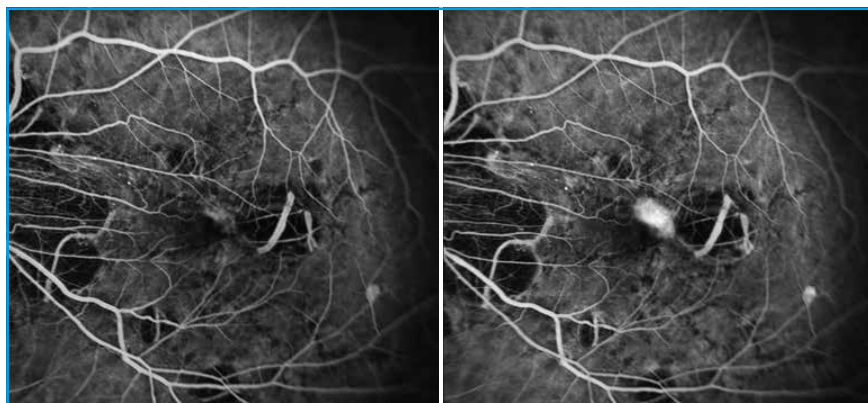
#### 4. L'OCT-angiographie (OCT-A)

C'est une technique émergente et non invasive qui permet une visualisation en trois dimensions de la vascularisation rétinienne et choroïdienne. Les vaisseaux sont mis en évidence par l'analyse du flux vasculaire. Une segmentation automatique est proposée, isolant le réseau capillaire superficiel, le réseau capillaire profond, la rétine externe et le plan choriocapillaire.

En ce qui concerne les NVCm, la sensibilité de l'OCT-A dans leur détection est de 94 %, principalement limitée par la mauvaise fixation des patients ayant une acuité visuelle (AV) faible (25 % des patients) dans les appareils ne possédant pas d'*eye tracking*. Les NVCm apparaissent comme des lésions à flux élevé, visible à la fois au niveau des segmentations automatiques en rétine externe et en choriocapillaire. Ils sont

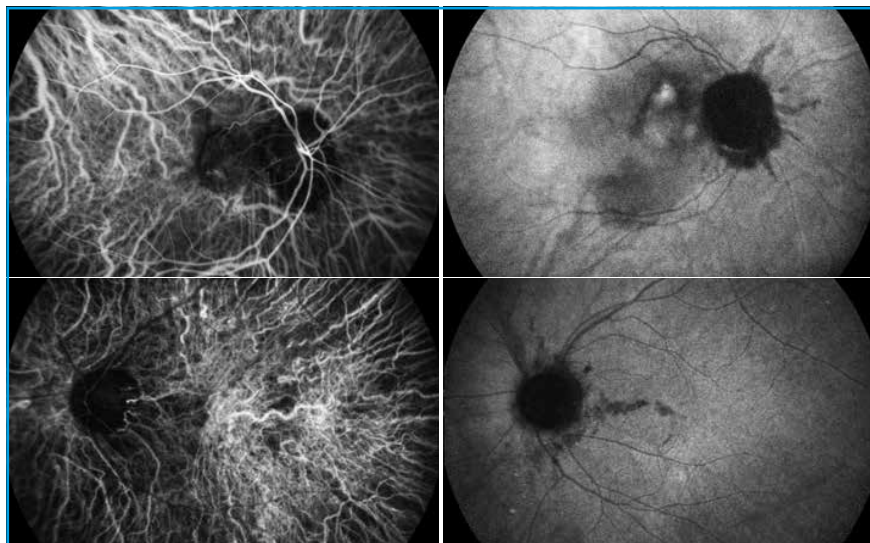


**Fig. 1 :** Photographie couleur du FO et OCT d'une hémorragie maculaire. **À gauche**, FO myopique avec des plages atrophiques et une hémorragie maculaire en bordure d'une plage d'atrophie, correspondant à une hyperréflexivité préépithéliale exsudative à bords flous évocatrice de NVCm. **À droite**, FO myopique retrouvant une hémorragie centrale, d'aspect spiculé et bien délimité en OCT, évocatrice de rupture de la membrane de Bruch.

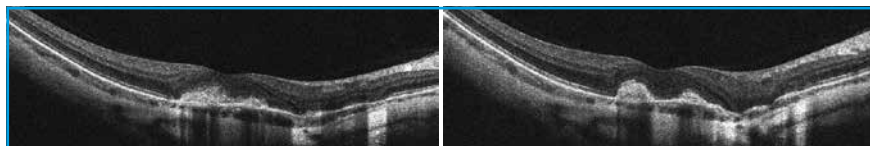


**Fig. 2 :** Angiographie à la fluorescéine typique d'un NVCm. Le temps précoce (**à gauche**) montre une lésion hyperfluorescente en bordure d'atrophie. Sur le temps tardif (**à droite**), la lésion diffuse intensément, signant le diagnostic de NVCm.

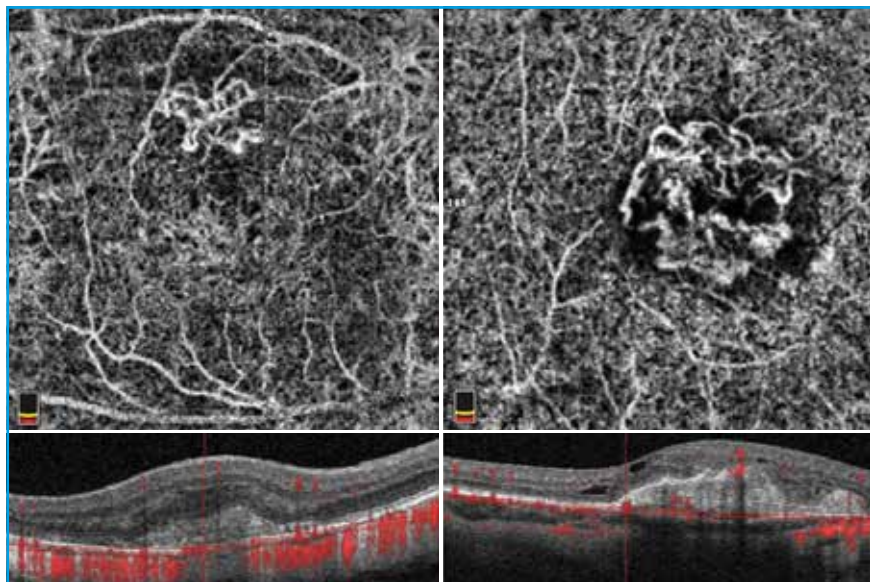




**Fig. 3 :** Angiographie au vert d'indocyanine et diagnostic différentiel entre NVCm et rupture de la membrane de Bruch. L'angiographie ICG montre un lacus hyperfluorescent en début de séquence angiographique (**en haut à gauche**), absent dans les ruptures de la membrane de Bruch (**en bas à gauche**). Sur le temps tardif, les lignes de ruptures de la membrane de Bruch apparaissent hypofluorescentes (**à droite**).



**Fig. 4 :** SD-OCT des NVCm. **À gauche**, le NVCm apparaît comme une hyperreflectivité épithéliale exsudative à bords flous. Les signes exsudatifs sont absents dans 50 % des cas. **À droite**, après une injection d'anti-VEGF, la lésion préépithéliale apparaît plus fortement hyperreflective et mieux limitée.



**Fig. 5 :** OCT-angiographie des NVCm. La segmentation est celle de la choriocapillaire remontée au niveau de la membrane de Bruch. **À gauche**, l'image en OCT-A montre un NVCm de petite taille en supéro-maculaire. La coupe B-scan montre l'hyperreflectivité préépithéliale correspondante. **À droite**, l'image en OCT-A montre un NVCm de grande taille, organisé et ramifié, entouré d'un halo sombre, correspondant au B-scan à une hyperreflectivité préépithéliale hétérogène avec des logettes intrarétiniennes.

néanmoins mieux visibles par une segmentation manuelle au niveau de la membrane de Bruch (**fig. 5**).

À un stade précoce, les NVCm sont de petite taille en un réseau vasculaire peu organisé et peu ramifié. Le vaisseau nourricier n'est pas visible. À un stade plus évolué, ils prennent l'allure d'un réseau néovasculaire bien défini, organisé, anastomotique et entouré d'un halo sombre. Si la sensibilité est limitée par la qualité de l'examen, sa spécificité est en revanche de 100 %. Ainsi, elle peut être utilisée pour éliminer le diagnostic de NVCm, notamment en cas de doute diagnostique avec les ruptures de la membrane de Bruch, évitant une angiographie à la fluorescéine et à l'ICG.

Ainsi, l'OCT-A permet le diagnostic des NVCm avec l'avantage de la rapidité et de s'amender de l'injection de fluorescéine potentiellement dangereuse. Sa place dans la pratique courante reste à définir, car l'analyse morphologique apportée par l'OCT-A n'est pour le moment qu'un élément supplémentaire dans l'imagerie multimodale. En ce qui concerne le diagnostic des NVCm, l'OCT-A pourrait être réalisée préalablement à l'angiographie à la fluorescéine, qui pourrait être réservée aux cas douteux.

Par ailleurs, elle permet une excellente mesure de la taille des néovaisseaux, facteur pronostique de réponse thérapeutique et permettant le suivi [7]. Néanmoins, la bonne interprétation des images d'OCT-A à la recherche des NVCm nécessite une adaptation de la segmentation pour mieux les mettre en évidence, et l'observation d'un NVCm en OCT-A ne permet pas à ce jour d'en juger l'activité car la diffusion est absente en OCT-A.

## ■ Diagnostics différentiels

Le premier diagnostic différentiel des NVCm sont les **ruptures de la membrane de Bruch**. Elles se mani-

## Revues générales

### POINTS FORTS

- Les néovaisseaux choroïdiens myopiques apparaissent en OCT comme une hyperréflexivité préépithéliale exsudative à bords flous, devenant nette et bien délimitée après traitement.
- L'OCT-angiographie permet de détecter les néovaisseaux myopiques avec une bonne sensibilité quand la qualité des images, parfois limitée par les difficultés de fixation du patient, le permet. Néanmoins, l'OCT-angiographie possède une excellente spécificité, utile au diagnostic différentiel, avec les ruptures de la membrane de Bruch.
- Si l'angiographie à la fluorescéine est encore à ce jour le gold standard, elle pourrait être à l'avenir réservée aux diagnostics difficiles.

festent par une hémorragie maculaire, pouvant être contemporaines d'un effort ou d'un traumatisme oculaire. La membrane de Bruch, mise en tension par l'allongement progressif du globe oculaire, peut se rompre. La proximité avec la choriocapillaire explique l'apparition d'une hémorragie. Ces

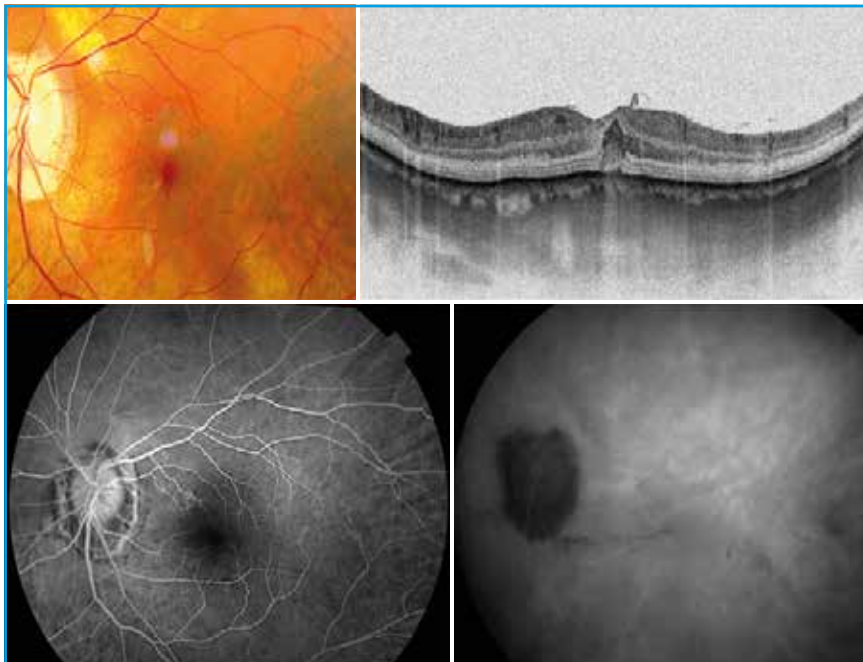
lignes sont fréquemment observées au pôle postérieur. L'hémorragie est fine et homogène, et les symptômes s'améliorent spontanément en quelques jours à quelques semaines.

Sur le plan clinique, elles apparaissent comme des fines lignes blanchâtres

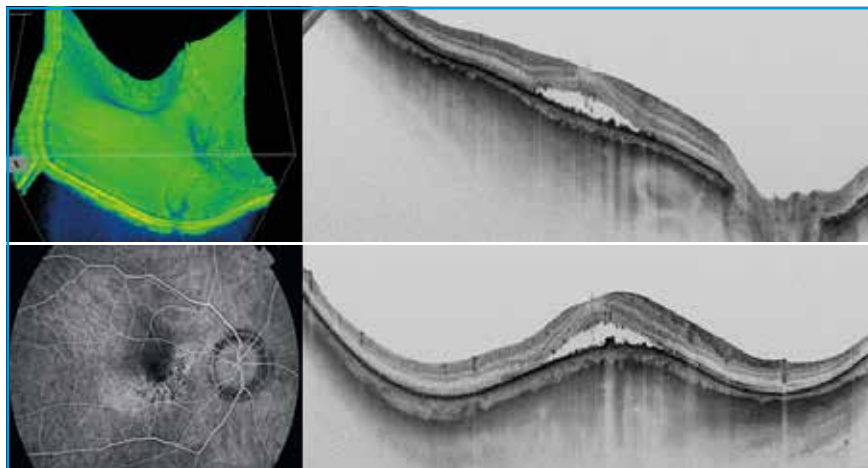
irrégulières horizontales radiaires autour du conus myopique, mais qu'il est parfois difficile de dater. Sur les clichés rouges, on peut voir la ligne de rupture réalisant un effet fenêtre. L'OCT montre un aspect rectiligne de l'épithélium pigmentaire (EP) derrière l'hémorragie, qui apparaît comme une hyperréflexivité en avant de l'EP et l'absence de signes exsudatifs (**fig. 6**). En angiographie à la fluorescéine, elles apparaissent comme hyperfluorescentes par effet fenêtre sans diffusion. C'est l'ICG qui permet de mieux les identifier par leur caractère hypofluorescent aux temps moyens et temps tardifs de la séquence [5]. Il est indispensable de réaliser le diagnostic différentiel afin d'éviter de réaliser des injections intravitréennes inutiles, dans ces cas où l'amélioration est spontanée.

Devant des signes exsudatifs à type de décollement séreux rétinien à l'OCT concomitant à une baisse visuelle, il faut savoir évoquer le diagnostic de **macula bombée**. Cette anomalie morphologique du pôle postérieur est la résultante d'une zone de moindre fragilité sclérale au sein du staphylome myopique. La choroïde est épaissie en regard, bien visible en OCT-EDI (*Enhanced depth imaging OCT*), et l'anomalie de courbure peut aboutir à un décollement séreux rétinien dans la moitié des cas, responsable de baisse visuelle [8]. Le diagnostic différentiel est facilement réalisable à l'OCT si des coupes perpendiculaires sont réalisées, mettant en évidence l'anomalie de courbure sclérale. L'angiographie montrera une hyperfluorescence hétérogène sans diffusion, reflet de la dysfonction épithéliale (**fig. 7**).

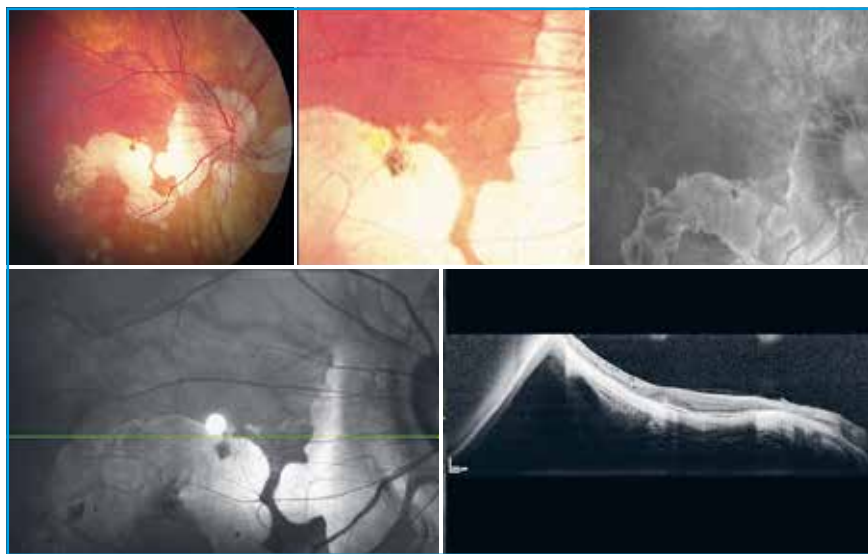
Enfin, il ne faut pas négliger l'évolution inéluctable de **l'atrophie**. En effet, les NVCm se forment souvent sur le bord d'une plage atrophique, et une récurrence du NVCm peut être suspectée devant une baisse visuelle ou l'apparition de métamorphopsies. Dans ces cas, l'analyse des clichés rouges, des



**Fig. 6 :** Rupture de la membrane de Bruch. La photographie couleur du FO montre l'hémorragie fovéolaire, d'aspect spiculé en OCT. Le temps tardif de l'angiographie à la fluorescéine ne retrouve aucune diffusion (**en bas à gauche**) et la rupture de la membrane de Bruch est retrouvée au temps tardif de l'angiographie ICG (**en bas à droite**).



**Fig. 7 :** Macula bombée. La déformation de la macula par le staphylome ainsi que l'axe de la déformation sont mieux visibles sur les reconstructions 3D (**en haut à gauche**). L'anomalie de courbure peut être absente si une seule coupe OCT est réalisée (**en haut à droite**). L'OCT montre un décollement séreux rétinien et des anomalies pigmentaires rétrofovéolaires. L'angiographie à la fluorescéine retrouve une hyperfluorescence hétérogène sans diffusion (**en bas à gauche**).



**Fig. 8 :** Atrophie choriorétinienne myopique. La progression des plages d'atrophie choriorétinienne doit être évoquée lors d'une baisse d'acuité visuelle chez le myope fort. L'angiographie à la fluorescéine ne retrouve pas de lésion hyperfluorescente avec diffusion (**en haut à droite**), et l'OCT montre l'atrophie empiétant la zone rétrofovéolaire (**en bas**).

clichés en autofluorescence, de l'OCT et l'absence de signes exsudatifs permettra de faire le diagnostic de l'extension de la plage atrophique rétrofovéolaire, responsable alors de la BAV (**fig. 8**).

## Traitement

L'évolution spontanée du NVCm est la tache de Fuchs. Cette cicatrice apparaît

comme une lésion pigmentée et d'aspect rétractile, entourée d'un halo d'atrophie choroïdienne. Elle s'imprègne doucement en angiographie sans diffusion. Cette évolution spontanée est associée à un mauvais pronostic visuel avec une AV finale de moins de 1/10<sup>e</sup>.

Depuis les années 2000, les anti-VEGF ont révolutionné la prise en charge des NVCm, avec une amélioration visuelle

là où la photocoagulation directe ou la photothérapie dynamique n'avaient permis au mieux qu'une stabilisation. Les études pivotales REPAIR avec le ranibizumab (Lucentis®) et, plus récemment, l'étude MYRROR pour l'aflibercept (Eylea®) rapportent une amélioration de 14 lettres en moyenne avec un schéma *pro re nata* (PRN). La guérison est obtenue, la plupart du temps, avec une ou deux injections, et l'intervalle moyen de récurrence est de 6 mois [9, 10]. En effet, dans ce protocole de traitement, le challenge est l'évaluation de l'efficacité du traitement, de l'activité NVCm et du diagnostic de la récurrence.

## Suivi de l'activité

L'activité des néovaisseaux représente aujourd'hui un challenge en termes d'imagerie. En effet, le schéma thérapeutique recommandé repose sur des injections à la demande (PRN) avec des visites mensuelles. Si la diffusion angiographique est le meilleur signe d'activité, l'examen est trop invasif pour être utilisé en pratique courante dans le cadre d'une surveillance mensuelle.

Le suivi des NVC repose aujourd'hui sur la symptomatologie et sur l'examen OCT. Sur le plan fonctionnel, l'amélioration des métamorphopsies reflète l'efficacité thérapeutique. En OCT, la disparition des signes exsudatifs, lorsque présents initialement, démontre aussi l'efficacité du traitement. Néanmoins, le signe le plus reproductible est l'analyse morphologique du dépôt hyperréflectif en avant de l'épithélium pigmentaire. Inactif, la lésion hyperréflective exsudative à bords flous disparaît dans la majorité des cas, ou se modifie pour apparaître comme une lésion fortement hyperréflective à bords bien limités, stable dans le temps (**fig. 4**). La récurrence se caractérise alors par la réapparition de bords flous ou par l'apparition de signes exsudatifs [6].



## Revue générale

De la même manière, en OCT-A, la disparition complète du lacis vasculaire avec réapparition d'une configuration vasculaire normale permet de conclure à la guérison (**fig. 9**). En revanche, il peut persister un arbre vasculaire, notamment dans les lésions de taille plus importante. Il est alors difficile de conclure à une récurrence, car ces néovaisseaux peuvent être simplement quiescents. À ce stade, la réalisation d'une nouvelle angiographie s'impose pour affirmer l'activité. En cas de doute, il est fréquent de réinjecter jusqu'à la stabilisation complète des métamorphoses.

### Conclusion

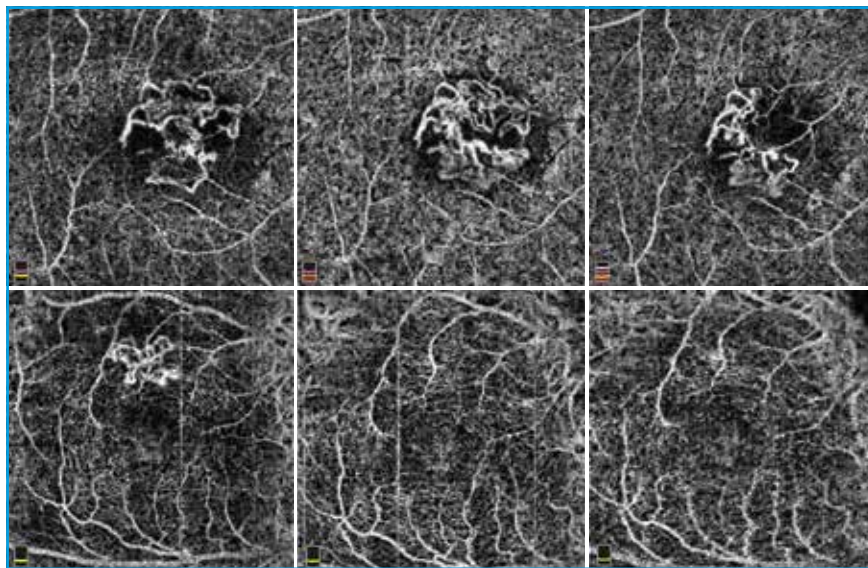
Le diagnostic des NVCm est facilité par l'imagerie multimodale. L'analyse

attentive de l'OCT et de la lésion hyper-réfléctive préépithéliale permet souvent de faire le diagnostic positif et d'évaluer la réponse thérapeutique. L'OCT-A occupe une place dans le diagnostic et le suivi des NVCm qui reste à définir, mais se montre très informative tant pour la visualisation de la lésion que pour le diagnostic différentiel, tout en étant non invasive. Si l'angiographie à la fluorescéine demeure encore à ce jour le *gold standard*, elle pourrait être réservée aux diagnostics difficiles.

### BIBLIOGRAPHIE

1. WILLIS JR, VITALE S, MORSE L *et al*. Prevalence of Myopic Choroidal Neovascularization in the United States. Analysis of the IRIS Data Registry and NHANES. *Ophthalmology*, 2016;123:1771-1782.

2. VONGPHANIT J, MITCHELL P, WANG JJ. Prevalence and progression of myopic retinopathy in an older population. *Ophthalmology*, 2002;109:704-711.
3. LEVEZIEL N, CAILLAUX V, BASTUJI-GARIN S *et al*. Angiographic and optical coherence tomography characteristics of recent myopic choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol*, 2013;155:913-919.
4. OHNO-MATSUI K, YOSHIDA T, FUTAGAMI S *et al*. Patchy atrophy and lacquer cracks predispose to the development of choroidal neovascularisation in pathological myopia. *Br J Ophthalmol*, 2003;87:570-573.
5. IKUNO Y, SAYANAGI K, SOGA K *et al*. Lacquer crack formation and choroidal neovascularization in pathologic myopia. *Retina*, 2008;28:1124-1131.
6. BRUYERE E, CAILLAUX V, COHEN SY *et al*. Spectral-Domain Optical Coherence Tomography of Subretinal Hyperreflective Exudation in Myopic Choroidal Neovascularization. *Am J Ophthalmol*, 2015;160:749-758.
7. YANG HS, KIM JG, KIM JT *et al*. Prognostic factors of eyes with naïve subfoveal myopic choroidal neovascularization after intravitreal bevacizumab. *Am J Ophthalmol*, 2013;156:1201-1210.
8. VIOLA F, DELL'ARTI L, BENATTI E *et al*. Choroidal findings in dome-shaped macula in highly myopic eyes: a longitudinal study. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:44-52.
9. TUFAIL A, NARENDHAN N, PATEL PJ *et al*. Ranibizumab in myopic choroidal neovascularization: the 12-month results from the REPAIR study. *Ophthalmology*, 2013;120:1944-1945.
10. IKUNO Y, OHNO-MATSUI K, WONG TY *et al*. Intravitreal Aflibercept Injection in Patients with Myopic Choroidal Neovascularization: The MYRROR Study. *Ophthalmology*, 2015;122:1220-1227.



**Fig. 9 :** Évolution des NVCm en OCT-A. **En haut**, cas d'un NVCm de grande taille : **à gauche**, l'OCT-A montre un NVC de grande taille, inactif ; **au centre**, la récurrence s'accompagne d'une augmentation de la taille de la lésion et l'apparition de nouvelles ramifications ; **à droite**, après une injection d'anti-VEGF, la lésion apparaît plus petite et moins ramifiée, sans pour autant juger de son activité. **En bas**, cas d'un petit NVCm : **à gauche**, apparition d'un NVCm de petite taille. Un mois après une injection intravitréenne d'anti-VEGF, le NVCm n'est plus visible sur l'OCT-A (**au centre**) ainsi que lors du contrôle le mois suivant (**à droite**).

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## ■ Revues générales

# Tomographie en cohérence optique (OCT) dans les tumeurs oculaires

**RÉSUMÉ :** La plupart des tumeurs oculaires sont localisées dans la choroïde. Le bilan ophtalmologique nécessite la réalisation d'une échographie en mode B, et éventuellement une angiographie à la fluorescéine ou au vert d'indocyanine.

Grâce aux progrès techniques qui permettent de mieux visualiser la choroïde, l'OCT prend une place de plus en plus importante dans le diagnostic et surtout dans le suivi de ce type de lésions.



**L. LUMBROSO-LE ROUIC**  
Institut Curie, PARIS.

L' apparition et le développement des appareils OCT en pratique clinique ophtalmologique il y a maintenant plus de 20 ans a profondément modifié les explorations complémentaires oculaires et la prise en charge de nombreuses pathologies vitréorétiniennes. Les premiers modèles en "time-domain" avaient une résolution bien moins élevée que les modèles récents qui permettent une bien meilleure visualisation de la choroïde, siège de la plupart des lésions tumorales. Depuis, l'utilisation de l'OCT a progressivement pris une part de plus en plus importante dans la prise en charge et surtout dans le suivi des tumeurs intraoculaires [1]. Les constants progrès techniques vont certainement pouvoir permettre de mieux visualiser et iconographier ces pathologies.

### ■ Lésions du segment postérieur

Le diagnostic des principales tumeurs du segment postérieur (bénignes ou malignes) repose sur un faisceau d'arguments essentiellement cliniques mais aussi paracliniques, en particulier l'échographie en mode B et dans certains cas les angiographies à la fluores-

céine ou au vert d'indocyanine. La place de l'OCT est parfois limitée par les capacités techniques des appareils actuels qui ne permettent pas d'obtenir des images en cas de troubles des milieux, lorsque la lésion est périphérique ou lorsque son volume est important. C'est par contre un outil précieux pour les petites lésions du pôle postérieur tout particulièrement pour mieux visualiser le retentissement de la tumeur choroïdienne sur la rétine sus-jacente, en particulier les phénomènes exsudatifs.

#### 1. Nævus de la choroïde

Les *nævus* choroïdiens sont de petites lésions pigmentées, fréquemment retrouvées à l'examen systématique du fond d'œil. La plupart du temps, ce sont des lésions stables dans le temps mais une surveillance régulière est néanmoins conseillée en raison de risques rares de transformation maligne. Les facteurs de risque de croissance d'une petite lésion choroïdienne pigmentée sont bien connus : il s'agit de la présence de signes fonctionnels, de la proximité de la lésion par rapport à la tête du nerf optique, de la présence de liquide sous rétinien, de la présence de pigment orange au sein de la lésion et

## Revue générale

d'une épaisseur échographique de plus de 2 mm [2].

Les caractéristiques OCT des lésions nœviques portent le plus souvent sur les anomalies qu'elles induisent au niveau de la rétine [3, 4]. L'OCT permet de bien mieux visualiser et différencier un œdème intrarétinien d'un décollement séreux rétinien (DSR) en regard de la lésion.

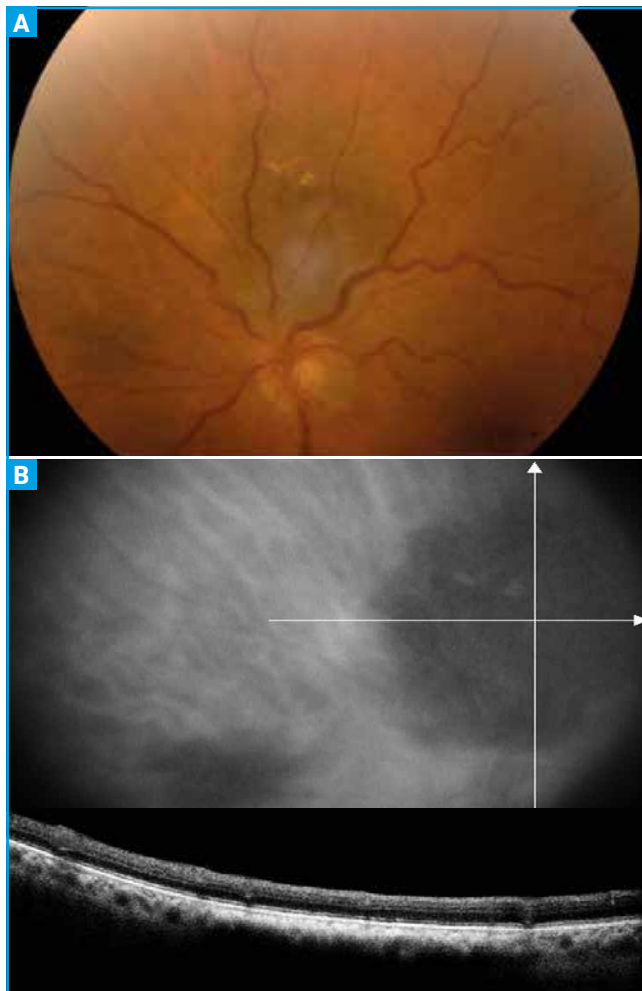
Les remaniements de l'EP et les drusen souvent présents sont très bien visualisés, ainsi que les possibles décollements de l'épithélium pigmentaire. La lésion elle-même est plus ou moins bien visualisée en fonction des caractéris-

tiques techniques de l'appareil utilisé. En effet, le faisceau étant atténué par la mélanine, ces lésions pigmentées sont souvent mal visualisées (**fig. 1A et B**). L'OCT "swept source" semble pour le moment le plus performant dans ce contexte clinique en permettant d'individualiser au mieux, au sein de la lésion ses vaisseaux, des cavités intralésionnelles et de mieux apprécier le retentissement sur les vaisseaux entourant la lésion, qui semblent déformés [5]. La meilleure visualisation en profondeur peut permettre une évaluation de l'épaisseur en OCT. Cependant ces mesures "OCT" ne sont pas comparables à celles obtenues en échographie standard avec des différences de près de

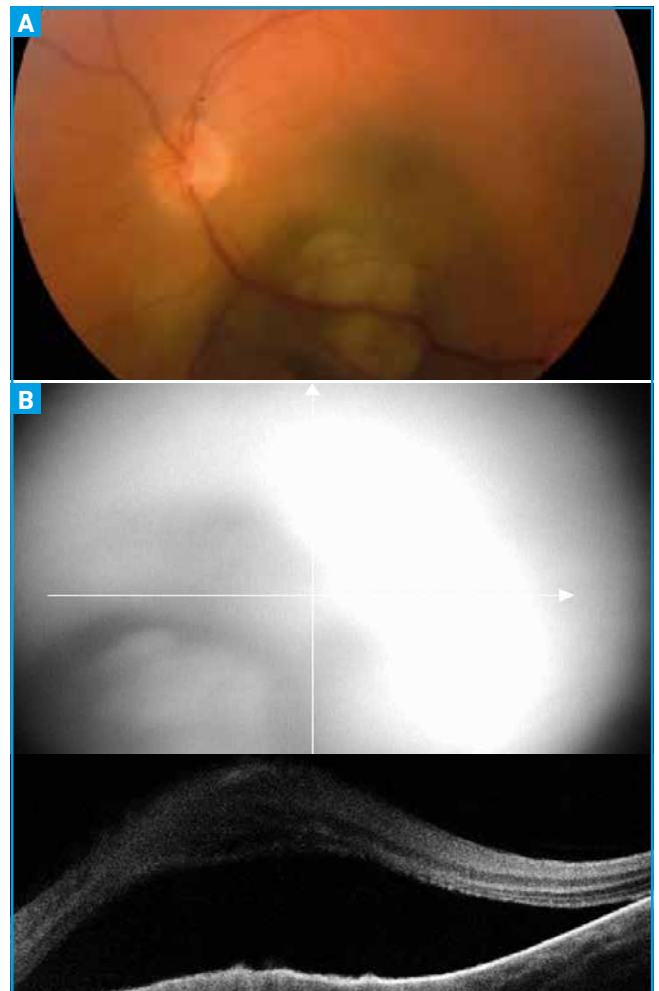
50 % avec les mesures échographiques [6]. L'évaluation de l'épaisseur en OCT n'est donc pas celle à prendre en compte dans l'évaluation d'une petite lésion choroïdienne pigmentée.

### 2. Mélanome de la choroïde

Les mélanomes de la choroïde sont la plupart du temps de volumineuses tumeurs pigmentées dont le volume est tel que le diagnostic ne pose souvent pas de problème particulier. Dans ces cas caractéristiques, l'OCT n'apporte pas d'arguments utiles au diagnostic par rapport à l'examen du fond d'œil et à l'échographie oculaire. Les images sont souvent de plus de qualité médiocre



**Fig. 1A et B :** Nævus choroïdien aspect en rétinographie couleur (A) et OCT (B), lésion plane, atténuante sans pigment orange sans DSR, ni œdème intrarétinien, quelques drusen.



**Fig. 2A et B :** Mélanome de la choroïde aspect en rétinographie couleur (A) et OCT (B), lésion pigmentée saillante avec aspect en champignon, important DSR et aussi œdème intrarétinien maculaire.

en raison du volume de la lésion et de l'exsudation. Lorsque cet examen est réalisé, l'exsudation est bien entendu confirmée (**fig. 2A et 2B**).

Il s'agit par contre d'un examen intéressant pour le bilan d'une petite lésion pigmentée dont la nature "bénigne" ne peut être affirmée et dont l'examen révèle l'existence d'un ou plusieurs facteurs de risque de croissance (**fig. 3A et 3B**). En effet, le DSR est très bien visualisé et différencié d'un œdème intrarétinien. Les mélanomes présentent plutôt un DSR en surface par rapport aux lésions non évolutives qui n'ont pas de retentissement rétinien ou lorsqu'ils en ont, il s'agit d'œdème intrarétinien signant la chronicité de la lésion [7].

Dans le cas particulier d'une lésion choroïdienne pigmentée "suspecte", c'est-à-dire présentant un ou plusieurs facteurs de risque de croissance, l'OCT est devenu un examen important au moment du diagnostic et lors du suivi. Néanmoins, le DSR infraclinique

détecté en OCT ne fait pas partie des facteurs de risque tels que décrits initialement. L'apport de cet examen et son utilisation dans l'évaluation du risque de croissance restent à évaluer de façon prospective.

Le mélanome est la plupart du temps traité par une modalité d'irradiation, essentiellement par faisceaux de protons, ou éventuellement par la pose d'un disque radioactif. L'OCT est donc un outil précieux pour l'évaluation du retentissement des traitements sur la macula chez ces patients à risque de maculopathie post radique avec apparition d'œdème maculaire [8].

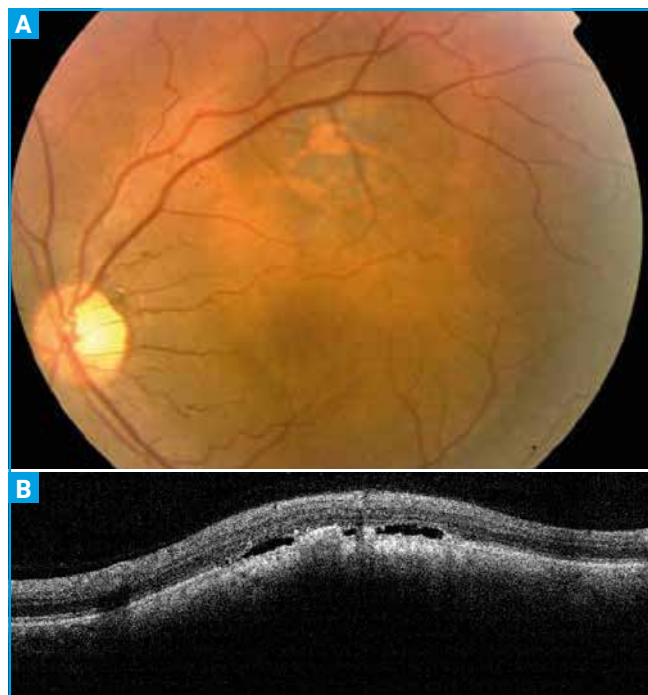
### 3. Métastases choroïdiennes

Les métastases oculaires sont le plus souvent choroïdiennes en raison de l'origine hématogène de la dissémination métastatique. Le diagnostic est le plus souvent clinique avec la présence de multiples formations tumorales achromes, exsudatives. L'interrogatoire

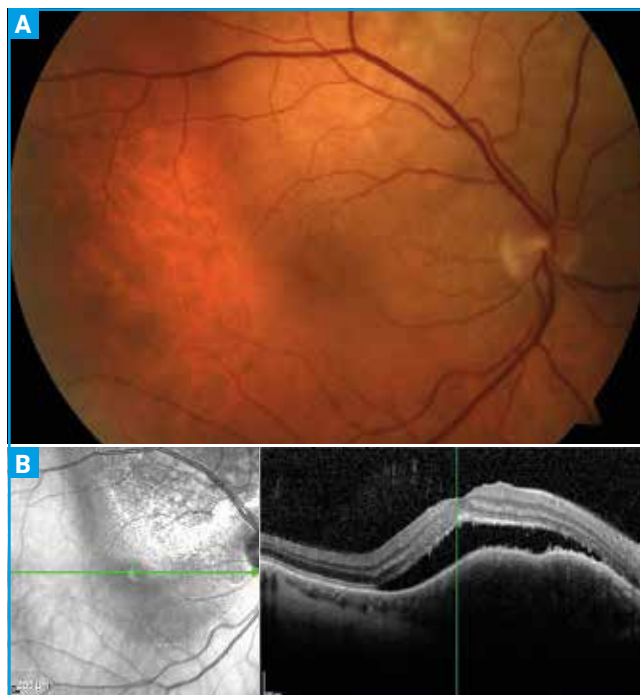
permet de retrouver un antécédent de cancer dans près de 75 % des cas. Comme pour toute pathologie tumorale, l'exploration de la choroïde n'a été satisfaisante en OCT que récemment grâce aux progrès techniques des appareils. Les phénomènes exsudatifs sont très fréquents (la plupart du temps, il s'agit de DSR mais un œdème intrarétinien peut être également visualisé), un amincissement de la choriocapillaire a été décrit. Pour les plus petites lésions, l'OCT paraît plus performant que l'échographie oculaire. La surface de la tumeur est irrégulière comparativement à une lésion mélanocytaire [9] (**fig. 4A et 4B**).

### 4. Hémangiome de la choroïde

Ces lésions vasculaires bénignes peuvent être diffuses, elles surviennent dans ce cas dans un contexte de maladie de Sturge-Weber et les patients ont un angiome facial associé. Ils peuvent être circonscrits, ils sont dans ces cas idiopathiques et isolés. Le diagnostic



**Fig. 3A et B :** Naevus choroïdien suspect aspect en rétino-graphie couleur (A) et OCT (B). Lésion pigmentée plane, symptomatique, avec pigment orange et compliquée d'un DSR mieux visualisé en OCT. Le pigment orange se traduit en OCT par une zone hyperréfléctive.



**Fig. 4A et B :** Métastase de la choroïde d'un carcinome pulmonaire, aspect en rétino-graphie couleur (A) et OCT (B). Lésion choroïdienne saillante, achrome, avec DSR très bien visible en OCT, la lésion choroïdienne est visualisée en OCT et a une surface irrégulière.



## ■ Revues générales

### POINTS FORTS

- La plupart des tumeurs oculaires atteignent la choroïde.
- Les progrès techniques des OCT ont permis de mieux visualiser la choroïde.
- L'OCT permet de mieux visualiser les phénomènes exsudatifs en regard de la tumeur ainsi que les remaniements de l'EP (drusen, DEP...).
- Cet examen est particulièrement utile pour l'exploration des petites lésions du pôle postérieur et leur suivi.

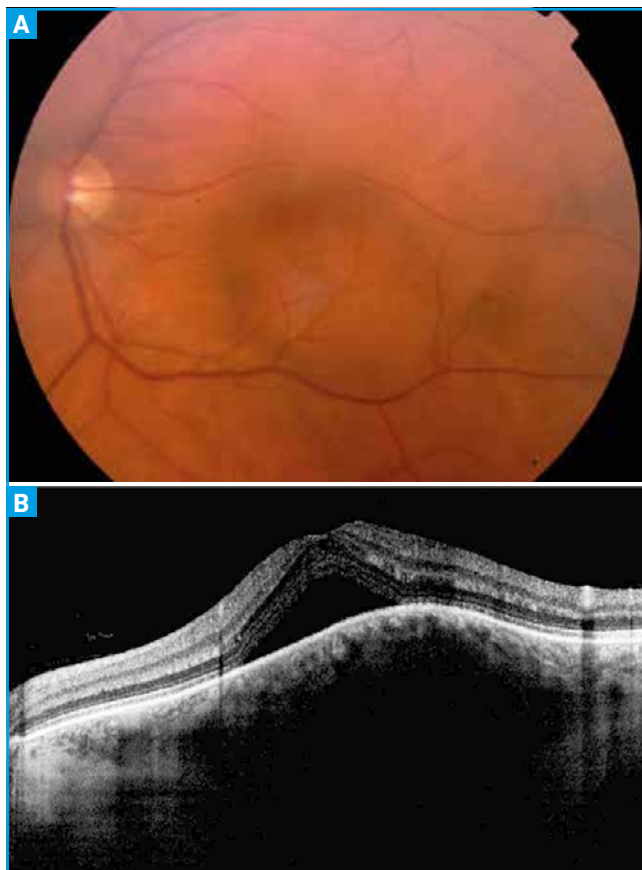
est fait devant la constatation au fond d'œil d'une tumeur choroïdienne orangée (parfois discrète). Son aspect est hyperéchogène en échographie et l'angiographie au vert d'indocyanine est caractéristique. Ces lésions bénignes

peuvent exsuder et entraîner une baisse visuelle. L'OCT permet de très bien visualiser ces phénomènes exsudatifs que ce soit un DSR ou un œdème intrarétinien, parfois une perte des photorécepteurs [1]. L'OCT est alors très utile

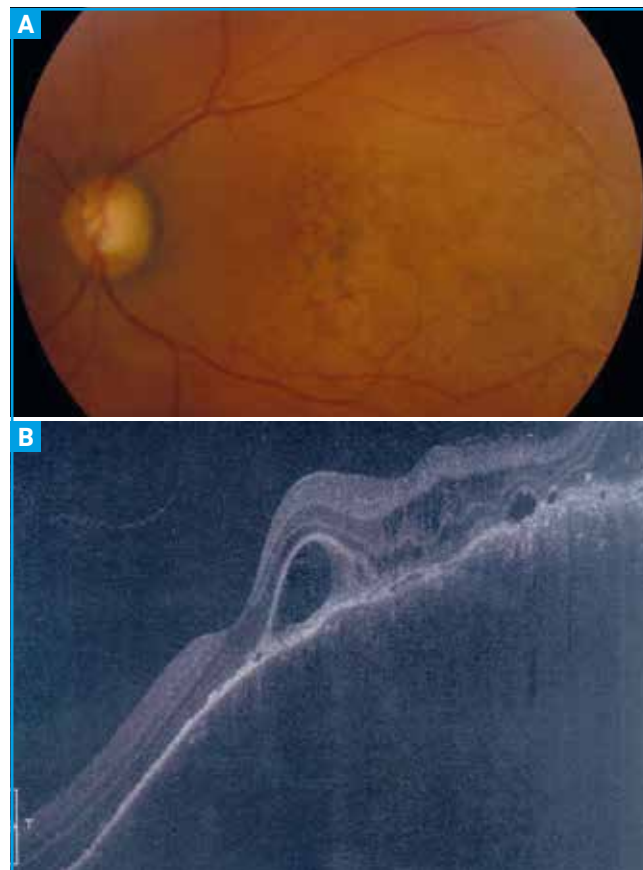
lors du suivi pour évaluer l'évolution des phénomènes exsudatifs afin de discuter la réalisation d'un traitement ou d'en suivre ses effets (**fig. 5A et 5B**).

### 5. Autres

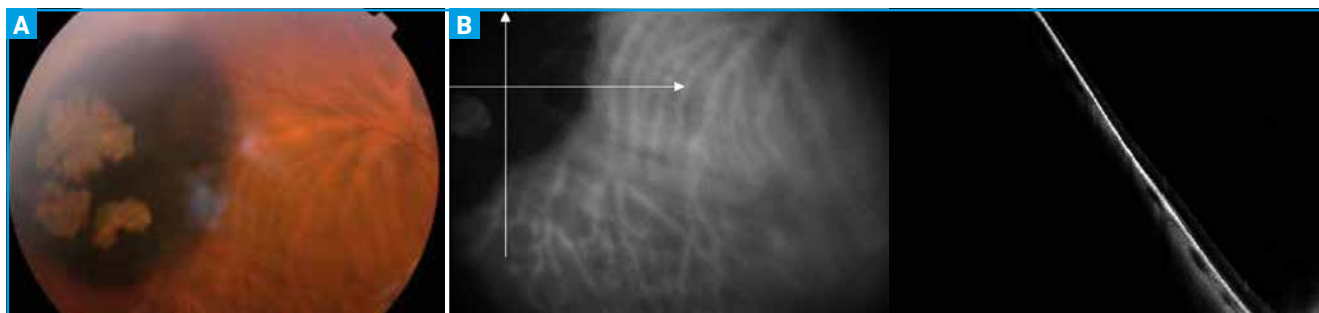
L'OCT est désormais utilisé en routine clinique pour l'exploration de la plupart des anomalies du fond d'œil, proliférations lymphoïdes choroïdiennes (rétine d'aspect normal sur une choroïde épaissie) (**fig. 6A et 6B**), l'hypertrophie congénitale bénigne de l'épithélium pigmentaire de la rétine (examen parfois techniquement difficile pour des lésions périphériques. Il peut également montrer un épaississement de l'EP et un amincissement de la rétine sus-jacente) (**fig. 7A et 7B**), le rétinoblastome (très utile pour évaluer le retentissement des lésions au niveau vitréorétinien, le



**Fig. 5A et B :** Hémangiome circonscrit de la choroïde aspect en rétinographie couleur (A) et OCT (B). Lésion choroïdienne orangée sous maculaire compliquée de DSR très bien visible en OCT.



**Fig. 6A et B :** Prolifération choroïdienne lymphomateuse, aspect en rétinographie couleur (A) et OCT (B). Lésion choroïdienne achrome infiltrante, rétine apparaissant épaissie en OCT, refoulée par la masse.



**Fig. 7A et B :** Hypertrophie congénitale bénigne de l'EP, aspect en rétinographie couleur (A) et OCT (B). Lésion pigmentée plane à bords festonnés et nets, rétine atrophique et épaississement de l'EP.

modèle pédiatrique, adapté à l'examen d'un petit enfant sous AG permet de visualiser de toutes petites lésions ou récurrences en bordure de cicatrice) [10].

### ■ Lésions du segment antérieur

L'exploration d'une lésion tumorale du segment antérieur fait appel dans la majorité des cas à l'échographie en haute fréquence. L'apparition d'OCT qui permettent de visualiser le segment antérieur a permis de compléter l'arsenal des techniques d'imagerie disponibles.

L'échographie haute fréquence reste néanmoins supérieure à l'OCT surtout dans l'évaluation des lésions pigmentées. En effet, si les deux techniques permettent d'évaluer la face antérieure et la partie centrale de la lésion, l'OCT ne permet pas toujours de voir la lésion dans son entier et surtout de la mesurer en épaisseur, tout particulièrement lorsque la lésion est pigmentée [11].

### ■ Conclusion

L'OCT fait désormais partie du bilan diagnostique et de suivi de la plupart des tumeurs oculaires. Il permet de détecter très aisément les phénomènes exsudatifs et d'optimiser la surveillance des lésions choroïdiennes pigmentées suspectes ou les mélanomes traités.

Les progrès techniques sont constants, la choroïde est de mieux en mieux visualisée, les tumeurs seront donc mieux explorées. De plus, l'avènement de l'angio-OCT apportera certainement de nouveaux éléments sémiologiques dans l'exploration des lésions tumorales choroïdiennes [12].

### BIBLIOGRAPHIE

1. SAY E.A. *et al.* Optical coherence tomography of retinal and choroidal tumors. *J Ophthalmol*, 2012;38:5058.
2. SHIELDS C.L. *et al.* Combination of clinical factors predictive of growth of small choroidal melanocytic tumors. *Arch Ophthalmol*, 2000;118:360-364.
3. SHIELDS C.L. *et al.* Enhanced depth imaging optical coherence tomography of intraocular tumors: from placid to sea-sick to rock and rolling topography. *Retina*, 2014;34:1495-1512.
4. SHIELDS C.L. *et al.* Optical coherence tomography of choroidal nevus in 120 patients. *Retina*, 2005;25:243-252.
5. FRANCIS J.H. *et al.* Swept-source optical coherence tomography features of choroidal nevi. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:169-176.
6. SHIELDS C.L. *et al.* Enhanced depth imaging optical coherence tomography of small choroidal melanoma: comparison with choroidal nevus. *Arch Ophthalmol*, 2012;130: 850-856.
7. ESPINOZA G, ROSENBLATT B, AND HARBOUR J.W. Optical coherence tomography in the evaluation of retinal changes associated with suspicious choroidal melanocytic tumors. *Am J Ophthalmol*, 2004;137:90-95.
8. HORGAN N *et al.* Early macular morphological changes following plaque radiotherapy for uveal melanoma. *Retina*, 2008; 28:263-273.
9. DEMIRCI H, CULLEN A, SUNDSTROM J.M. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of choroidal metastasis. *Retina*, 2014;34:1354-1359.
10. ROOTMAN D.B. *et al.* Hand-held high-resolution spectral domain optical coherence tomography in retinoblastoma: clinical and morphologic considerations. *Br J Ophthalmol*, 2013;97:59-65.
11. KREMA H. *et al.* Spectral-domain optical coherence tomography versus ultrasound biomicroscopy for imaging of nonpigmented iris tumors. *Am J Ophthalmol*, 2013; 156:806-812.
12. SAY EA, FERENCZY S, MAGRATH GN *et al.* Image quality and artifacts on optical coherence tomography angiography : comparison of pathologic and paired fellow eyes in 65 patients with unilateral choroidal melanoma treated with plaque radiotherapy. *Retina*, 2016 [epub ahead of print].

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



## Revue générale

# Évaluation du risque de DMLA lors de la consultation

**RÉSUMÉ :** La dégénérescence maculaire liée à l'âge est multifactorielle. La présence d'une maculopathie liée à l'âge (drusen séreux, remaniements de l'épithélium pigmentaire) expose au risque de survenue d'une forme avancée de DMLA avec un risque à 5 ans qui peut être estimé par le score simplifié de sévérité de l'AREDS allant de 0,5 % à 5 ans en l'absence de drusen séreux (score 0) à 50 % en cas de présence de drusen séreux et remaniements de l'épithélium pigmentaire sur les deux yeux (score 4). Des facteurs génétiques et environnementaux influent sur le risque d'apparition de cette maladie. Certains ne sont pas modifiables (âge, antécédents familiaux multipliant le risque par 4). D'autres, pouvant être corrigés, sont à connaître avec en premier lieu, le tabagisme mais aussi la mauvaise alimentation (pauvre en vitamines, pigments maculaires, oméga 3), le surpoids, et possiblement l'exposition au soleil ou l'hypertension artérielle. L'estimation du risque au vu des données du FO et de l'interrogatoire permet de proposer des conseils et une surveillance adaptée.



**S. ALLIEU, S. NAVARRE, C. ROHART**  
Clinique Beau-Soleil, MONTPELLIER.

La DMLA est la première cause de déficience visuelle dans nos pays industrialisés après 50 ans. Elle est d'origine multifactorielle. Ces dernières années, la lutte contre ce problème de santé publique a porté ses fruits :

- l'effet bénéfique d'une supplémentation vitaminique et par pigments maculaires (lutéine et zéaxanthine) chez des sujets à risque a été démontré, avec une diminution de 25 % du risque d'évolution vers une forme avancée de dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) dans ses deux formes, atrophique et exsudative [1, 2]. L'apport d'oméga 3 pourrait également être protecteur [3] ;
- la forme exsudative est contrôlable, au moins sur les cinq premières années, depuis l'utilisation des anti-VEGF [4,5] avec un pronostic fonctionnel meilleur si le traitement est débuté tôt [6].

L'autosurveillance notamment par l'utilisation de la grille d'Amsler est efficace pour le diagnostic précoce de la forme exsudative chez les sujets à risque [7].

Nous disposons donc de moyens reconnus de médecine préventive dans la DMLA, ce qui légitime de cibler une population à risque de développer la maladie, pour lui faire profiter de conseils personnalisés et d'une surveillance adaptée.

## Les facteurs de risque identifiés

### 1. L'âge

C'est le facteur de risque principal avec une prévalence de 0,5 % avant 65 ans à près de 15 % après 80 ans [8].

### 2. L'état maculaire

#### >>> La présence d'une néo vascularisation sur un œil

Les antécédents de néovascularisation choroïdienne sur un œil constituent un facteur de risque majeur et le risque de bilatéralisation peut être estimé à environ 10 % par an [9].

## POINTS FORTS

- La DMLA est d'origine multifactorielle.
- Le score simplifié de sévérité de l'AREDS est un outil précieux d'évaluation du risque de survenue de DMLA, sur les données du fond d'œil.
- L'âge et les antécédents familiaux ont un impact fort sur le risque de survenue de la maladie.
- Les tests génétiques ne sont actuellement pas recommandés en pratique clinique.
- Le tabac, une alimentation pauvre en vitamines, pigments maculaires et oméga 3, un surpoids, sont des facteurs de risque significatifs contre lesquels on peut lutter.

Ce risque peut être modulé par la forme clinique de la DMLA exsudative : en présence d'une anastomose chorioretinienne par exemple, le risque de bilatéralisation est particulièrement élevé [10].

### >>> La maculopathie liée à l'âge (MLA)

Elle se définit par la présence dans l'aire maculaire de plus de 5 drusen séreux et/ou des remaniements de l'épithélium pigmentaire et/ou des petites plaques d'atrophie.

Les drusen séreux sont de grande taille (> 125 microns) à bords flous et sont à différencier des drusen miliaires de petite taille qui, en petit nombre, sont un signe banal de vieillissement maculaire.

La MLA est associée à un risque si significativement élevé de développer une forme avancée de DMLA [11, 12] qu'elle est définie comme une forme précoce de la maladie.

Plus les drusen sont nombreux, plus le risque d'évolution vers une DMLA est important avec un risque à 5 ans multiplié par 5 par rapport aux yeux indemnes, par 10 en cas de drusen confluents et par 13 lorsque ces drusen occupent une surface supérieure à 1/2 DP [12].

### 3. Les antécédents familiaux et les facteurs génétiques

En cas d'antécédents familiaux, le risque de développer une DMLA est multiplié par quatre [13]. C'est en 2005, qu'a été confirmée l'influence de la génétique. Il a été démontré que certaines variations du gène codant pour le facteur H du complément (protéine impliquée dans l'inflammation) sont associées à une très importante augmentation du risque de présenter une DMLA [14].

Depuis, de nouveaux locis impliqués dans la DMLA et d'autres gènes de prédisposition ont été identifiés. Ils majorent le risque soit en agissant sur la voie du complément soit en ayant un impact sur la qualité du collagène ou du métabolisme des lipides. Certains d'entre eux (ARMS2/HTRA 1, CETP, MMP9, SYN3/TIMP 3) exposent plus particulièrement à la forme exsudative [15].

### 4. Le tabagisme (> 10 paquets/année)

C'est le facteur de risque le facteur de risque environnemental principal de la DMLA [16, 17].

Le risque d'être atteint de DMLA exsudative est multiplié par 6 chez le fumeur.

Chez un ancien fumeur, le risque est multiplié par trois et ne s'annule que 20 ans après l'arrêt du tabac.

### 5. La surcharge pondérale

Le surpoids augmente le risque de DMLA [17].

### 6. Les mauvaises habitudes alimentaires

Avec un déficit en pigments visuels, en vitamine et une carence en oméga 3, les mauvaises habitudes alimentaires favorisent l'apparition de la DMLA.

### 7. Autres

Le rôle de l'exposition à la lumière est fortement suspecté, aux vues de la pathogénie de la DMLA, mais n'a pu être démontré. Le rôle de certains facteurs de risque reste controversé soit parce qu'ils ont été relevés dans certaines études et non dans d'autres, soit parce qu'ils relèveraient plus d'un terrain partagé que d'une influence directe sur la maladie : sexe, iris clair, hypermétropie, maladies cardiovasculaires, chirurgie de cataracte ?

## ■ Outils d'évaluation

La quantification du risque de DMLA est rendue difficile par le caractère multifactoriel de la maladie. Certains tests sont proposés aux patients, ou aux médecins généralistes, gériatres ou enfin aux ophtalmologistes. Ils seront, en fonction de leur spécificité, destinés à un dépistage plus ou moins affiné.

Nous en évoquons quelques-uns.

### 1. Le score simplifié de sévérité AREDS [18]

Le risque de développer une DMLA à 5 ans est évalué sur les données du FO par l'attribution de 0 à 4 points en fonction de la présence ou non de signes précurseurs :

## Revue générale

– drusen large (> 125 microns) : un point pour l'atteinte d'un œil ;  
 – altérations de l'épithélium pigmentaire : un point pour l'atteinte d'un œil ;  
 – drusen intermédiaires (entre 63 et 125 microns) aux deux yeux sans drusen large : un point.

L'addition des précurseurs sur les deux yeux permet de définir un score prédictif du risque de DMLA. La valeur des points additionnés donne un pourcentage approximatif de risque de développer une forme avancée de DMLA (atrophique ou exsudative) [19].

	Risque à 5 ans	Risque à 10 ans
0 point	0,5 %	1 %
1 point	3 %	8 %
2 points	12 %	30 %
3 points	25 %	50 %
4 points	50 %	75 %

### 2. Le questionnaire STARS [20]

Ce test s'appuie sur des données d'interrogatoire seulement. Il ne tient pas en compte les données du FO. Il peut s'agir d'un autotest ou d'un test conduit par le médecin généraliste et il est plus volontiers destiné à un dépistage de masse.

Ce questionnaire, validé sur 19 000 patients, est composé de 13 questions simples basées sur les facteurs de risque de la DMLA comme les antécédents familiaux, le tabac, les maladies cardiovasculaires. Les réponses sont pondérées et le total des points obtenus permet d'identifier l'importance du risque (faible, moyen, fort).

### 3. Les tests de prédisposition génétique

Le caractère polygénique et multifactoriel de la DMLA rend complexe toute catégorisation. Si des tests génétiques sont réalisables et disponibles, ils ne modifient pas à l'heure actuelle la prise en charge préventive et curative de la

DMLA. À ce jour, ils ne sont pas recommandés en pratique clinique et sont à réserver à la recherche [21].

### 4. Outil en ligne

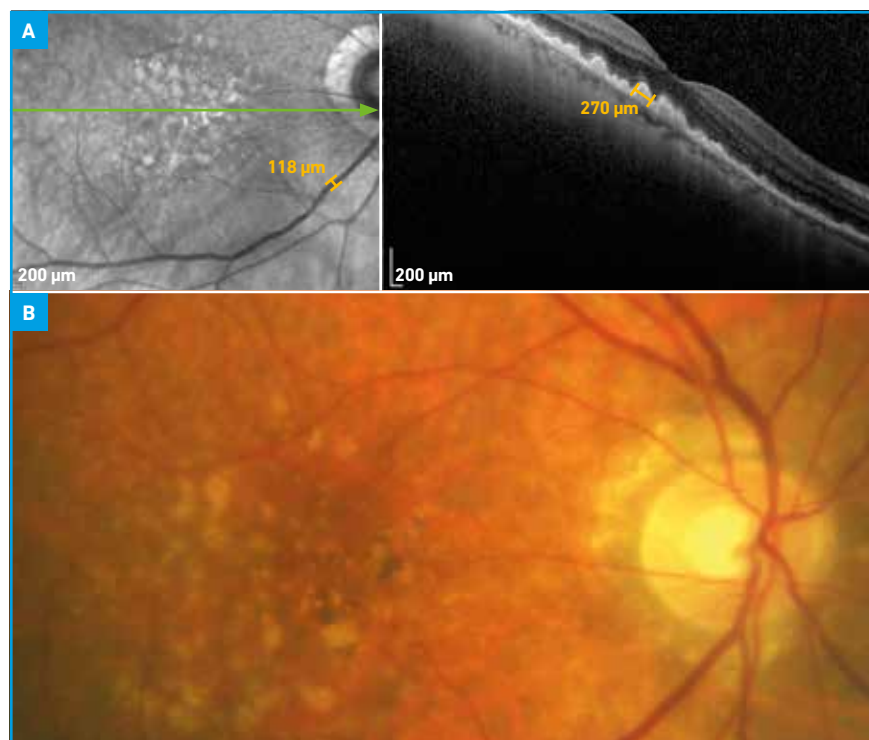
Un questionnaire qui tient compte des facteurs épidémiologiques et environnementaux (âge, antécédents familiaux, tabagisme), des facteurs génétiques (CFH, ARMS2) et des données du FO propose le calcul du risque de développer une forme atrophique ou exsudative de DMLA [22]. Le lien internet pour y avoir accès est le suivant : <http://caseyamdcalc.ohsu.edu>

Ainsi, les facteurs de risque de DMLA sont faciles à identifier en consultation ophtalmologique. Les données du FO avec l'analyse de la macula (éventuellement aidée par l'OCT) (*fig. 1*) ont l'impact le plus fort sur le risque de survenue de la maladie. Mais il faut savoir rechercher à l'interrogatoire des facteurs de risque modulant ce risque.

Certains ne sont pas modifiables (âge, antécédents familiaux). Il est par contre possible de lutter contre les facteurs de risque environnementaux en supprimant le tabac, en privilégiant une alimentation variée saine et équilibrée riche en fruit, légumes et poissons, voire en ayant recours à des compléments alimentaires. La pratique d'une activité physique, le contrôle du poids, de la TA, de la cholestérolémie, le port de verres filtres sont aussi à conseiller.

En cas de risque particulièrement élevé, comme lors d'une MLA, ou de l'atteinte d'un premier œil, des contrôles plus fréquents et une éducation à l'autosurveillance, en insistant sur la nécessité de consulter dans les 48 heures en cas de signes d'alerte sont impératifs.

Ainsi peut-on tendre vers une prévention de la DMLA et diminuer l'incidence de la malvoyance et de la cécité légale chez nos aînés.



**Fig. 1 :** Maculopathie liée à l'âge : FO et OCT. Les drusen séreux ont plus de 125 microns de diamètre et ont tendance à confluer. Ces drusen séreux de grande taille sont visibles à l'OCT (A). Les remaniements pigmentaires sont visibles au FO (B).

## BIBLIOGRAPHIE

1. Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized placebo-controlled clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss. *Arch Ophthalmol*, 2001;119:1417-1436.
2. Age-Related Eye Disease Study 2 Research Group, Chew EY *et al.* Lutein + zeaxanthin and omega-3 fatty acids for age-related macular degeneration: the Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) randomized clinical trial. *JAMA*, 2013;309.
3. SOUÏED EH, ASLAM T, GARCIA-LAYANA A *et al.* Omega-3 Fatty Acids and Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmic Res*, 2015;55:62-69.
4. BOULANGER-SCAMAMA E, SAYAG D, HA CHAU TRAN T *et al.* Ranibizumab and exudative age-related macular degeneration: 5-year multicentric functional and anatomical results in real-life practice. *J Fr Ophtalmol*, 2016;39:668-674.
5. GERDING H. Long-term Results of Intravitreal Anti VEGF injections in Wet AMD: A Meta- Analysis. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2016;233:471-474.
6. LIM JH, XIE J, CHAUHAN DS *et al.* Delay to treatment and visual outcomes in patients treated with anti-vascular endothelial growth factor for age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*, 2012;153:678-686.
7. FAES L, BODMER NS, BACHMANN LM *et al.* Diagnostic accuracy of the Amsler grid and the preferential hyperacuity perimetry in the screening of patients with age-related macular degeneration: systematic review and meta-analysis. *Eye*, 2014;28:788-796.
8. FRIEDMAN DS, O'COLMAIN BJ, MUÑOZ B *et al.* Prevalence of age-related macular degeneration in the United States. *Arch Ophthalmol*, 2004;122:564-572.
9. Submacular Surgery Trials Research Group, SOLOMON SD. Incident choroidal neovascularization in fellow eyes of patients with unilateral subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration: SST report No 20 from the Submacular Surgery Trials Research Group. *Arch Ophthalmol*, 2007;125:1323-1330.
10. GROSS NE, AIZMAN A, BRUCKER A *et al.* Nature and risk of neovascularization in the fellow eye of patients with unilateral retinal angiomatous proliferation. *Retina*, 2005;25:713-718.
11. KLEIN R, KLEIN BE, TOMANY SC. Ten-years incidence and progression of age related maculopathy. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*, 2002;109:1767-1779.
12. MITCHELL P, WANG JJ, FORAN S *et al.* Five-year incidence of age-related maculopathy lesions: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*, 2002;109:1092-1097.
13. SMITH W, MITCHELL P. Family history and age related maculopathy: the blue Mountains Eye Study. *Aust NZJ Ophthalmol*, 1998;26:203-206.
14. KLEIN RJ, ZEISS C, CHEW EY. Complement factor H polymorphism in age-related macular degeneration. *Science*, 2005;308:385-389.
15. FRITSCH LG, IGL W, BAILEY JN *et al.* A large genome -wide association study of age related macular degeneration highlights contributions of rare and common variants. *Nat Genet*, 2016;48:134-143.
16. DELCOURT C, DIAZ JL, PONTON-SANCHEZ A *et al.* Smoking and age-related macular degeneration. The POLA Study. *Arch Ophthalmol*, 1998;116:1031-1035.
17. CLEMONS TE, MILTON RC, KLEIN R *et al.* Risk factors for the incidence of Advanced Age-Related Macular Degeneration in the Age-Related Eye Disease Study (AREDS) AREDS report No 19. *Ophthalmology*, 2005;112:533-539.
18. FERRIS FL, DAVIS MD, CLEMONS TE *et al.* Age-Related Eye Disease Study (AREDS) Research Group. A simplified severity scale for age-related macular degeneration: AREDS report No. 18. *Arch Ophthalmol*, 2005;123:1570-1574.
19. LIEW G, JOACHIM N, MITCHELL P *et al.* Validating the AREDS Simplified Severity Scale of Age-Related Macular Degeneration with 5- and 10-Year Incident Data in a Population-Based Sample. *JAMA Ophthalmol*, 2016;134:1041-1047.
20. DELCOURT C. Development and validation of a risk score for age -related macular degeneration: the STARS questionnaire ARVO 2016: abstr 6135.
21. STONE EM. Genetic testing for age -related macular degeneration: not indicated now *JAMA Ophthalmol*, 2015;133:598-600.
22. MICHAEL L, KLEIN MD, PETER J *et al.* Risk Assessment Model for Development of Advanced Age-Related Macular Degeneration. *Arch Ophthalmol*, 2011;129:1543-1550.

Les auteures ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## Congrès – SFO

# Nouveautés en management de l'astigmatisme en 2017


Compte rendu rédigé par  
le Dr Christophe PANTHIER,  
Service d'Ophtalmologie du Dr D. Gatinel,  
Fondation Rothschild, PARIS.

L'astigmatisme est une amétropie extrêmement commune puisqu'elle touche environ 50 % de la population entre 8 et 70 ans ( $> 0.75$  D) et un tiers de la population au moment de la cataracte [1]. Nous disposons aujourd'hui d'outils fiables pour l'évaluer en préopératoire ainsi que pour la corriger avec les implants intraoculaires toriques. Dans une logique toujours plus réfractive de la cataracte, une bonne évaluation préopératoire de l'astigmatisme et une bonne correction lors de la chirurgie semblent aujourd'hui nécessaires. Ces différents thèmes ont fait l'objet d'un symposium organisé par HOYA Surgicals Optics.

### Comment mesurer l'astigmatisme pour une chirurgie à succès

(Pr B. Cochener-Brest)

L'astigmatisme présente deux composantes : cornéenne et lenticulaire. Seul l'astigmatisme cornéen est à prendre en compte pour la correction lors de la chirurgie de la cataracte, l'astigmatisme lenticulaire étant, de fait, supprimé par l'ablation du cristallin. Une bonne mesure de l'astigmatisme se fait sous cycloplégie avec confirmation par les

Épidémiologie : amétropie commune	
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Délicate estimation en raison de variations ethniques et selon l'âge [1]</li> <li>● 47 % entre 8 à 70 ans <math>\geq 0.75</math> D (24 % bilatéral)</li> <li>● 1/3 de la population globale présente un cylindre <math>&gt;</math> à l'heure de la cataracte (48 % bilatéral) [2, 3]</li> <li>● 2/3 des patients avec une forte amétropie sphérique</li> <li>● Astigmatisme (<math>&gt; 1.5</math> D) peut induire le "ballon de rugby au lieu de football"               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Phénomènes photiques</li> <li>– Distorsions lettres, confusion</li> <li>– Perte d'AV à toutes les distances</li> <li>– Diplopie monoculaire</li> <li>– Céphalées</li> </ul> </li> </ul>	

cylindres de Jackson pour s'affranchir de l'accommodation.

Il convient de définir la régularité de l'astigmatisme. Un astigmatisme régulier peut être corrigé par une implantation torique et sera une bonne indication. En revanche, les astigmatismes irréguliers sont généralement à proscrire. L'auto-refractomètre donne une valeur de l'astigmatisme total et cornéen et permet donc de savoir si une implantation torique peut être envisagée. En cas d'astigmatisme  $> 1$  D, il convient de faire une topographie de la cornée (ou une aberrométrie) pour savoir si ce dernier est régulier ou non.

Malgré une bonne évaluation préopératoire, il existe des possibilités d'erreurs de calcul de l'astigmatisme de la face postérieure [4] et de l'astigmatisme induit chirurgicalement. On peut s'en affranchir en utilisant les nouveaux calculateurs qui les prennent en compte.

### Aide à la chirurgie d'implantation torique

(Dr C. Albou-Ganem- Paris)

Une fois l'astigmatisme correctement évalué en préopératoire et l'axe d'implantation déterminé par le calcul d'implant, il faut donc correctement placer l'implant torique lors de la chirurgie pour bénéficier de la correction. En effet, une erreur de  $10^\circ$  d'axe fait perdre 1/3 du pouvoir correctif. Deux principales plateformes d'assistance chirurgicale (le Verion® *image guided system*, Alcon et le Zeiss *cataract suite markerless*®, couplée au IOL Master, Carl Zeiss Meditec) ont été développées dans cette optique. Elles jouent un rôle dans l'identification de l'axe 0-180°, la réalisation du plan opératoire et la transmission de données au microscope. La première étape consiste à marquer l'axe 0-180°, soit manuellement (patient assis pour éviter la cyclotorsion), soit grâce aux repérages automatiques des vaisseaux par



les plateformes d'assistances. Ensuite, les deux plateformes vous proposent un plan opératoire comprenant calcul d'implant avec formules multiples et axe de pose. Enfin, le transfert des données se fait dans le microscope avec une image de réalité augmentée permettant d'avoir le repérage exact des incisions, la taille du rhexis et l'axe d'implantation. Dans un futur proche, un système d'aberrométrie intégré au microscope pourrait permettre de réaliser le calcul de l'implant en direct pendant la chirurgie.

### Stabilité rotationnelle des implants toriques et cas particulier du Vivinex® torique de HOYA Surgical Optics

(Pr R. Menapace- Autriche)

Après avoir tenu compte de tous les paramètres préopératoires, avoir utilisé un moyen précis (comme les plateformes d'assistance chirurgicale) pour la pose et avoir correctement mis en place l'implant dans le sac capsulaire dans le bon axe, on pourrait croire que la chirurgie de l'astigmatisme est gagnée. Il faut encore que l'implant soit stable et ne tourne pas d'axe en postopératoire. Il a été rapporté des rotations allant de 1° à presque 10° à 3 mois selon le type d'implant [5, 6].

Le Pr R. Menapace a évalué la stabilité de l'implant monobloc monofocal Vivinex™, asphérique, hydrophobe, préchargé et à filtre de lumière bleue. À la différence de précédentes études, la stabilité rotationnelle à 1 mois a été comparée à la position de l'implant en fin d'intervention immédiate sur table opératoire (et non en postopératoire lorsque le patient s'est déjà relevé) à l'aide d'un logiciel d'analyse de photographies prises en rétroillumination de marquages stables sur la sclère ou au limbe de 112 yeux. Une heure après la pose de l'implant, la rotation moyenne était de 1,45° (0-3,9°), à un mois 1,43° (0-4,4°) et de 4 à 6 mois 1,5° (0-5°). En termes de résultat réfractif, la cohorte présentait un écart à la cible de -0.11 D à 6 mois et une acuité visuelle de

-0,01 ± 0,10 LogMar ainsi qu'une bonne vision des contrastes. L'implant n'a pas présenté de tilt ou de décentrement particulier. Il s'agit donc d'un implant stable dans le temps garantissant un bon résultat réfractif avec un calcul et une pose corrects. Selon le Professeur Menapace, nous pouvons supposer que ces résultats sont extrapolables à l'implant Vivinex™ torique dans la mesure où le design de l'implant est identique à l'implant monofocal Vivinex™ évalué.

### Implantation torique dans la vraie vie en 2017

(Pr C. Dot- Lyon)

Comme dit précédemment, 1/3 des patients ayant une cataracte présente également un astigmatisme corrigeable par une solution torique. Or, les implantations toriques restent aujourd'hui très en deçà, avec environ 7 % des chirurgies en France et 18 % des chirurgiens qui ne poseraient pas de torique. Le marché des implants toriques s'est agrandi et propose aujourd'hui des solutions pouvant corriger de 0.75 à 12 D d'astigmatisme cornéen.

Le succès de l'implantation torique réside donc en 3 maillons: préopératoire, peropératoire et postopératoire (stabilité de l'implant). En préopératoire, la caractérisation de l'astigmatisme et la prise en compte de l'astigmatisme de la face postérieure par les nouveaux calculateurs (Barrett) sont des éléments importants pour avoir un axe prévisionnel fiable. En peropératoire, le marquage de l'horizontal ainsi que le repérage de l'axe de pose ont été grandement améliorés par les plateformes d'assistance chirurgicale. La pose manuelle reste aujourd'hui tout à fait d'actualité si elle est faite dans de bonnes conditions (patient assis, niveau à bulle ou pendule, rapporteur). À noter qu'en cas de rupture capsulaire permettant même la pose de l'implant dans le sac, l'implantation torique est à éviter. Enfin en postopératoire, la stabilité rotationnelle des implants nous permet de conserver, dans la majeure partie des cas, un bon résultat réfractif.

### Conclusion

L'implantation torique est aujourd'hui devenue incontournable dans la conception toujours plus réfractive de la chirurgie de la cataracte. Elle permet, grâce aux outils performants développés pour le diagnostic de l'astigmatisme, grâce aux plateformes d'assistance chirurgicale, et aux implants toujours plus précis et stables, de s'affranchir de l'astigmatisme en postopératoire, d'améliorer la vision sans correction de nos patients, de diminuer la dépendance aux lunettes [7] et d'obtenir une grande satisfaction des patients.

### BIBLIOGRAPHIE

1. FERRER-BLASCO T, MONTÉS-MICÓ R, PEIXOTO-DE-MATOS SC *et al.* Prevalence of corneal astigmatism before cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2009;35:70-75.
2. HAYASHI K, MANABE S, YOSHIDA M *et al.* Effect of astigmatism on visual acuity in eyes with a diffractive multifocal intraocular lens. *J Cataract Refract Surg*, 2010;36:1323-1329.
3. WOLFFSOHN JS, BHOGAL G, SHAH S. Effect of uncorrected astigmatism on vision. *J Cataract Refract Surg*, 2011;37:454-460.
4. KOCH D. *et al.* Contribution of posterior corneal astigmatism to total corneal astigmatism. *J. Cataract Refract. Surg.* 2012;38:2080-2087.
5. SHAH GD *et al.* Rotational stability of a toric intraocular lens: influence of axial length and alignment in the capsular bag. *J Cataract Refract Surg*, 2012;38:54-59.
6. CHUA WH, YUEN LH, CHUA J *et al.* Matched comparison of rotational stability of 1-piece acrylic and plate-haptic silicone toric intraocular lenses in Asian eyes. *J Cataract Refract Surg*, 2012;38:620-624.
7. KESSEL L *et al.* Toric Intraocular Lenses in the Correction of Astigmatism During Cataract Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ophthalmology*, 2016;123:275-286.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



## **Congrès – Symposium satellite – 10<sup>es</sup> JIFRO**

# Sécheresse oculaire

**Compte rendu rédigé par**  
**le Dr ANTOINE ROUSSEAU,**  
Service d'Ophtalmologie, Hôpital Bicêtre,  
LE KREMLIN-BICÊTRE.

**C'**est dans le cadre des 10<sup>es</sup> Journées de Formation Interactives de Réalités Ophtalmologiques (JIFRO) que les Laboratoires Théa ont organisé un symposium satellite sur le thème de la sécheresse oculaire. Ce symposium très suivi par les congressistes a réuni les Professeurs A. Labbé et M. Labetoulle et un représentant des Laboratoires Théa. Nous vous présentons dans les lignes qui suivent les points forts des communications présentées.

### **Souffrance des patients : impact sur la qualité de vie**

D'après la communication du Pr Antoine LABBÉ, Paris.

La sécheresse oculaire est une maladie multifactorielle des larmes et de la surface oculaire qui s'accompagne d'une augmentation de l'osmolarité du film lacrymal et d'une inflammation de la surface oculaire [1]. Il en résulte une instabilité lacrymale responsable d'une gêne visuelle, et d'un inconfort parfois très invalidant. La sécheresse oculaire est souvent mal considérée : l'évolution peut être frustrante pour les patients et la prise en charge peu gratifiante pour les ophtalmologistes. Pourtant, il s'agit d'une pathologie fréquente – elle concerne 5 à 35 % de la population après 50 ans et jusqu'à 10 % des sécheresses des jeunes

travailleurs de bureau [1, 2] – qui peut avoir un impact considérable sur la qualité de vie. En effet, **près de 60 % des patients sont gênés dans leurs activités quotidiennes, 50 % ont peur de perdre la vue et près de 90 % estiment que leur problème n'est pas pris en compte à juste titre par leur entourage [3]. Schiffman *et al.* ont même démontré que les conséquences sur la qualité de vie de la sécheresse oculaire peuvent atteindre des niveaux comparables à ceux des stades sévères de l'angine de poitrine [4].**

### **Comment la sécheresse oculaire altère-t-elle la qualité de vie ?**

La qualité de vie englobe plusieurs dimensions : l'état physique, les sensations somatiques, l'état psychologique et le statut social [4]. En ce qui concerne la sécheresse oculaire, on peut évaluer l'atteinte de la qualité de vie sur 3 domaines [5] :

- les symptômes douloureux chroniques ;
- l'atteinte de la fonction visuelle ;
- l'impact sur la santé mentale et la notion de "bien être".

**>>> Le retentissement des symptômes douloureux** de sécheresse oculaire (brûlures, picotements, irritation...) est souvent sous-estimé. Dans une étude prospective sur 489 patients, Pouyeh *et al.* montraient que l'intensité des symptômes de sécheresse oculaire est inversement corrélée à la capacité à réaliser les activités de la vie quotidienne, à la sensation de bien-être et à la capacité de travailler [6].

**>>> Les conséquences de la sécheresse oculaire sur la fonction visuelle** ont longtemps été négligées, car les patients ont le plus souvent une acuité préservée.

Toutefois, l'instabilité du film lacrymal et les irrégularités de la surface cornéenne qui peuvent accompagner l'œil sec entraînent d'authentiques altérations de la fonction visuelle. Ces anomalies ont d'abord été objectivées sur l'acuité visuelle et la sensibilité aux contrastes, qui sont d'ailleurs améliorées avec les substituts lacrymaux et/ou les bouchons méatiques [7]. Des examens plus sophistiqués ont ensuite permis d'affiner la compréhension de ces troubles visuels. Le système "double-pass" (OQAS), qui recueille des informations sur la qualité optique globale de l'œil, ou encore l'analyse dynamique des aberrations optiques après clignement ont permis de corréler les altérations de la qualité optique à la sévérité de la sécheresse oculaire [8,9]. Des études ont également permis de comprendre les conséquences de ces anomalies dans la vie quotidienne des patients aussi bien pour des activités de loisir (lecture et télévision) que pour les activités professionnelles (notamment l'utilisation d'ordinateurs) ou la conduite automobile [10]. Deschamps *et al.* ont montré, à l'aide d'un simulateur de conduite, que les performances de conduite, tels que le temps de réponse et la capacité à éviter des obstacles, étaient altérées chez les patients atteints de sécheresse oculaire, avec de surcroît une corrélation inverse entre les scores de symptômes et les performances de conduite [11].

**>>> Le retentissement de l'œil sec sur le bien-être et la santé mentale** est un autre élément essentiel. De nombreuses études ont en effet mis en évidence les conséquences de l'œil sec sur les processus cognitifs, l'humeur et la santé mentale. Dans le cadre du syndrome de Goujerot-Sjögren, le risque de dépression est multiplié par 2,5 [5].

Dans la *Beijing Eye Study*, qui étudiait l'association entre la dépression et les symptômes de sécheresse oculaire sur un échantillon de population urbaine et rurale de 4 000 patients, le diagnostic de dépression de même que les symptômes dépressifs étaient plus fréquents chez les patients atteints de sécheresse oculaire [12]. Toutefois, les intrications entre œil sec et dépression sont complexes et il reste difficile de déterminer si l'œil sec induit ou aggrave la dépression. En effet, les traitements psychotropes peuvent altérer la sécrétion lacrymale, l'humeur dépressive peut influencer la perception des symptômes et il n'est pas exclu que des éléments biologiques sous-tendent les liens entre ces deux pathologies.

## Stratégie thérapeutique en sécheresse oculaire

D'après la communication du  
Pr Marc LABETOUILLE, Le Kremlin-Bicêtre.

Schématiquement, les larmes sont constituées :

- d'une couche mucinique, synthétisée par les cellules caliciformes, dont les glycoprotéines permettent l'ancrage du film lacrymal sur la surface oculaire ;
- d'une couche aqueuse, sécrétée par les glandes lacrymales qui, en plus de l'eau, contient des électrolytes, des protéines anti-infectieuses et des facteurs de croissance ;
- d'une couche lipidique, sécrétée par les glandes meibomiennes, contribuant à la stabilité du film lacrymal et à en diminuer l'évaporation.

On distingue classiquement les sécheresses par hyposécrétion (secondaires à un syndrome de Sjögren ou à une autre cause), qui sont les moins fréquentes (environ 5 à 10 %), des sécheresses par hyperévaporation, nettement majoritaires (35 à 60 %), associées le plus souvent aux dysfonctions des glandes de Meibomius (DGM) mais aussi au port de lentilles de contact ou aux anomalies palpébrales. Mais en réalité, ces deux mécanismes sont associés chez près d'un tiers des malades [13,14].

La sécheresse oculaire peut également être considérée comme **une pathologie de l'unité fonctionnelle lacrymale**, qui comprend les différents constituants de la surface oculaire (conjonctive, cornée, glandes lacrymales et meibomiennes) ainsi que les nerfs sensitifs, moteurs et autonomes qui les relient entre eux [1]. Certains mécanismes déséquilibrent ce système. C'est le cas notamment de l'inflammation, qui va aussi bien diminuer la sécrétion des glandes qu'altérer les nerfs cornéens et donc l'arc réflexe de la sécrétion lacrymale. La diminution relative des androgènes, qui survient avec l'âge aussi bien chez l'homme que chez la femme, peut aussi avoir des conséquences multiples par ses effets pro-inflammatoires.

La sécheresse oculaire résulte le plus souvent d'une intrication de facteurs aboutissant à une instabilité et une hyperosmolarité lacrymale, des altérations des cellules épithéliales et une inflammation chronique de la surface oculaire [15, 16].

### 1. Les substituts lacrymaux et leurs mécanismes d'action

Ils constituent la base du traitement de toute sécheresse oculaire. Ils compensent l'hyposécrétion lacrymale, contribuent à réduire l'hyperosmolarité et permettent de diluer les facteurs inflammatoires. On distingue :

**>>> Les solutions fluides**, très confortables, mais dont le temps de rémanence sur la surface oculaire est court.

**>>> Les gels** qui promeuvent la cicatrisation épithéliale et offrent une meilleure rémanence. Les carbomères et les acides hyaluroniques forment un réseau capable de retenir les molécules d'eau et interagissent avec la couche muqueuse, améliorant ainsi la stabilité du film lacrymal. L'HP guar, associé au borate, a des capacités de réticulation lui permettant de bien couvrir la surface oculaire. Certains gels (carbomères, acide hyaluronique, HP guar) sont rhéo-fluidifiants, c'est-à-dire que leur

viscosité diminue avec les contraintes de cisaillement (peu de résistance à la fermeture des paupières) mais qu'ils redeviennent épais après le clignement, permettant ainsi une meilleure protection de la surface oculaire.

**>>> Les substituts lipidiques** peuvent être utiles en cas de dysfonction meibomienne. Il en existe plusieurs catégories :  
– les lipides cationiques ont une affinité pour les membranes cellulaires chargées négativement, leurs propriétés sont utilisées pour pallier à une couche lipidique défaillante, mais également comme véhicule pour faciliter la pénétration de molécules dans l'épithélium cornéen ;  
– les triglycérides à chaînes moyennes sont les lipides les plus souvent associés aux substituts lacrymaux ;  
– les phospholipides anioniques comprennent les lipides apolaires, à la surface du film lacrymal, qui réduisent l'évaporation, et les lipides polaires qui permettent l'ancrage du film lipidique à la phase aqueuse du film lacrymal.

**>>> Les osmoprotecteurs** constituent un nouvel adjuvant des substituts lacrymaux. Ils protègent les cellules épithéliales des effets de l'hyperosmolarité et permettent de réduire le signal inflammatoire. Les principaux osmoprotecteurs utilisés pour le traitement de la sécheresse oculaire sont l'érythritol, la taurine, le glycérol, la L-carnitine et le tréhalose (**tableau I**).

### 2. Les autres outils thérapeutiques

**Dans le cas des dysfonctions meibomiennes** (dont la fréquence atteint 40 % de la population générale, et 80 à 90 % chez les patients atteints de sécheresse oculaire), d'autres traitements sont nécessaires pour restaurer la physiologie des glandes meibomiennes. Les soins de paupières sont les plus simples à réaliser. Dans les cas difficiles, d'autres dispositifs (marquages CE) plus sophistiqués sont maintenant disponibles, comme le Blephasteam® (lunettes chauffantes), le Lipiflow® (système qui chauffe et comprime les glandes de meibomius), le sondage avec les sondes

## Congrès – Symposium satellite – 10<sup>es</sup> JIFRO

Famille de substitut lacrymal	Classe thérapeutique	Substances actives
<b>Solutions fluides</b>	Dérivés du sérum physiologique	– Chlorure de sodium
	Polymères de vinyl	– Acide polyvinylique (PVA) – Polyvinylpyrrolidone (plus couramment dénommée povidone)
<b>Gels</b>	Dérivés celluloseux	– Hydroxypropylméthylcellulose (HPMC ou hypromellose) – Carboxyméthylcellulose (CMC ou carmellose)
	Carbomères	– Carbomères
	Hyaluronates de sodium	– Hyaluronate de sodium
	HPguar	– Hydroxypropyl guar
<b>Substituts lipidiques</b>	Emulsions lipidiques	– Lipides cationiques – Phospholipides anioniques – Triglycérides à chaîne moyenne
<b>Osmoprotecteurs</b>	Osmorégulateurs	– L-carnitine, érythritol, taurine, glycérol, tréhalose

Tableau I : Les différents substituts lacrymaux.

de Maskin, le fraisage du bord libre et des orifices meibomiens ou encore la thérapie par lumière pulsée. Quand les soins de paupière ne suffisent plus, on peut recourir à l'utilisation de trétacycline semi-synthétique par voie générale (en respectant les contre-indications), qui a une action anti-inflammatoire et inhibe les métalloprotéinases [17]. Son efficacité sur les DGM est désormais établie [18].

Les anti-inflammatoires peuvent être utiles soit pour passer des caps difficiles (on favorisera alors les collyres corticoïdes en cure courte ou dexaméthasone ou fluorométholone à dose dégressive ou), soit pour les formes récalcitrantes et sévères (on utilisera alors les collyres à la ciclosporine qui permettent de diminuer les signes fonctionnels et l'utilisation de substituts lacrymaux [20]).

### Vers la fin de la souffrance cellulaire avec la bioprotection

D'après la communication des Laboratoires Théa.

#### 1. Le tréhalose : un bioprotecteur naturel des cellules

Le tréhalose est un disaccharide constitué de deux molécules de glucose. Il

s'agit d'une molécule très stable, de faible viscosité et de faible poids moléculaire. Présent dans tous les règnes à l'exception des mammifères, le tréhalose est considéré comme un bioprotecteur naturel [21, 22]. C'est notamment par cette propriété innovante, que la rose de Jéricho est capable de survivre pendant des années sans eau et de reverdir dès le retour de l'eau dans son milieu.

Au niveau cellulaire, le tréhalose joue le rôle d'osmorégulateur en équilibrant les pressions osmotiques de part et d'autre de la membrane cellulaire, empêchant ainsi la fuite d'eau du cytoplasme lors d'éventuels stress osmotiques [22]. Cependant, son mécanisme d'action ne s'arrête pas à l'osmorégulation puisqu'il va en plus avoir une action protectrice en stabilisant les lipides membranaires et la structure des protéines lors des stress osmotiques [23, 24]. Enfin, le tréhalose induit l'autophagie (un mécanisme naturel de recyclage des organites intracytoplasmiques) et concourt, par ces différents mécanismes, à diminuer l'apoptose induite par les conditions environnementales difficiles [25, 26].

Toutes ces propriétés sont à l'origine des différentes applications du tréhalose dans

le domaine de la santé. Il est utilisé notamment comme adjuvant dans les milieux de conservation des organes (poumons, pancréas, foie) avant transplantation (dont il améliore les capacités de régénération), mais également pour la cryoconservation des ovocytes.

#### 2. Le tréhalose dans la sécheresse oculaire : les études précliniques

Les propriétés du tréhalose ont incité les chercheurs à étudier son potentiel dans la sécheresse oculaire, d'abord dans des études expérimentales et notamment sur des modèles en 3 dimensions d'épithéliums cornéens soumis à une dessiccation. Dans l'étude de Hovakimyan *et al.*, le prétraitement par tréhalose permettait un maintien de l'épaisseur de l'épithélium cornéen et une amélioration significative de la viabilité cellulaire (par diminution de l'apoptose) [27]. Dans l'étude de Cejkova réalisée sur des modèles animaux de sécheresse oculaire, l'efficacité du tréhalose était comparée à celle du collyre au sérum autologue, le tréhalose permettait une diminution du nombre de cellules apoptotiques plus marquée et une meilleure efficacité quant à la restauration de l'intégrité cornéenne [28].

### 3. L'association tréhalose + acide hyaluronique (Théalose®) : les preuves cliniques

Dans ces études, l'association permet de combiner les propriétés de rémanence et de viscosité de l'acide hyaluronique avec la bioprotection du tréhalose.

L'efficacité clinique de Théalose® a été démontrée dans une étude prospective randomisée multicentrique évaluant son effet sur les signes et les symptômes de sécheresse oculaire [29]. 105 patients atteints de sécheresse oculaire modérée à sévère ont été inclus et traités par Théalose® (tréhalose 3 % + acide hyaluronique à 0,15 %) ou par collyre à l'acide hyaluronique à 0,18 % à raison de 3 à 6 gouttes par jour. Le critère de jugement principal était le score d'Oxford (quantifiant les lésions de kératoconjonctivite sèche) après 1 mois de traitement. Les critères secondaires étaient le score d'Oxford à 3 mois, l'évolution des symptômes, le retentissement sur la qualité de vie (évalué par le score OSDI : *Ocular Surface Disease Index*) et la satisfaction des patients. Dans le groupe Théalose®, le score d'Oxford diminuait de 44 % après 1 mois de traitement et de 70 % après 3 mois de traitement. De plus, à 3 mois, la proportion de patients avec un score OSDI inférieur au seuil pathologique était significativement plus importante dans le groupe Théalose® (78,8 % vs 58,5 %,  $p = 0,02$ ) et le taux de satisfaction des patients était significativement supérieur dans le groupe Théalose® (60 % de patients très satisfaits vs 40 %,  $p = 0,015$ ).

Dans une autre étude randomisée en double insu portant sur 60 patients souffrant d'œil sec modéré, Schmidl *et al.* comparaient l'épaisseur du film lacrymal après une instillation d'acide hyaluronique seul ou de Théalose®. Ce dernier permettait une augmentation significative de l'épaisseur du film lacrymal jusqu'à 4 heures après l'instillation contre seulement 40 minutes pour l'acide hyaluronique seul, démontrant

ainsi l'effet synergique de l'association sur l'hydratation et la lubrification de la surface oculaire [30].

La combinaison du tréhalose avec l'acide hyaluronique semble donc synergique. Théalose® permet une amélioration du score d'Oxford comparable à celle obtenue par le collyre à l'acide hyaluronique mais une épaisseur du film lacrymal plus augmentée. L'amélioration des scores de symptômes et de qualité de vie ainsi que la satisfaction procurée par le traitement est plus importante chez les patients traités par Théalose®.

### BIBLIOGRAPHIE

1. The definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop. *Ocul Surf*, 2007;5:75-92.
2. UCHINO M, SCHAUMBERG DA, DOGRU M *et al.* Prevalence of dry eye disease among Japanese visual display terminal users. *Ophthalmology*, 2008;115:1982-1988.
3. BAUDOUIN C, CREUZOT-GARCHER C, HOANG-XUAN T *et al.* Severe impairment of health-related quality of life in patients suffering from ocular surface diseases. *Journal francais d'ophtalmologie*, 2008;31:369-378.
4. SCHIFFMAN RM, WALT JG, JACOBSEN G, DOYLE JJ *et al.* Utility assessment among patients with dry eye disease. *Ophthalmology*, 2003;110:1412-1419.
5. STEVENSON HA, JONES ME, ROSTRON JL *et al.* UK patients with primary Sjogren's syndrome are at increased risk from clinical depression. *Gerodontology*, 2004;21:141-145.
6. POUYEH B, VITERI E, FEUER W *et al.* Impact of ocular surface symptoms on quality of life in a United States veterans affairs population. *Am J Ophthalmol*, 2012;153:1061-66.e3.
7. NILFOROUSHAN MR, LATKANY RA, SPEAKER MG. Effect of artificial tears on visual acuity. *Am J Ophthalmol*, 2005;140:830-835.
8. TAN CH, LABBE A, LIANG Q *et al.* Dynamic change of optical quality in patients with dry eye disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2015;56:2848-2854.
9. DENOYER A, RABUT G, BAUDOUIN C. Tear film aberration dynamics and vision-related quality of life in patients with dry eye disease. *Ophthalmology*, 2012;119:1811-1818.
10. MILJANOVIC B, DANA R, SULLIVAN DA *et al.* Impact of dry eye syndrome on vision-related quality of life. *Am J Ophthalmol*, 2007;143:409-415.
11. DESCHAMPS N, RICAUD X, RABUT G *et al.* The impact of dry eye disease on visual performance while driving. *Am J Ophthalmol*, 2013;156:184-189.e3.
12. LABBE A, WANG YX, JIE Y *et al.* Dry eye disease, dry eye symptoms and depression: the Beijing Eye Study. *The British journal of ophthalmology*, 2013;97:1399-1403.
13. LEMP MA, CREWS LA, BRON AJ *et al.* Distribution of aqueous-deficient and evaporative dry eye in a clinic-based patient cohort: a retrospective study. *Cornea*, 2012;31:472-478.
14. TONG L, CHAURASIA SS, MEHTA JS *et al.* Screening for meibomian gland disease: its relation to dry eye subtypes and symptoms in a tertiary referral clinic in singapore. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010;51:3449-3454.
15. BAUDOUIN C. A new approach for better comprehension of diseases of the ocular surface. *Journal francais d'ophtalmologie*, 2007;30:239-246.
16. BAUDOUIN C, ARAGONA P, MESSMER EM *et al.* Role of hyperosmolarity in the pathogenesis and management of dry eye disease: proceedings of the OCEAN group meeting. *Ocul Surf*, 2013;11:246-258.
17. DURSUN D, KIM MC, SOLOMON A *et al.* Treatment of recalcitrant recurrent corneal erosions with inhibitors of matrix metalloproteinase-9, doxycycline and corticosteroids. *Am J Ophthalmol*, 2001;132:8-13.
18. VAN ZUUREN EJ, FEDOROWICZ Z, CARTER B *et al.* Interventions for rosacea. The Cochrane database of systematic reviews. 2015;Cd003262.
19. MANTELLI F, DI ZAZZO A, SACCHETTI M *et al.* Topical azithromycin as a novel treatment for ocular rosacea. *Ocular immunology and inflammation*, 2013;21:371-377.
20. STEVENSON D, TAUBER J, REIS BL. Efficacy and safety of cyclosporin A ophthalmic emulsion in the treatment of

## **Congrès – Symposium satellite – 10<sup>es</sup> JIFRO**

- moderate-to-severe dry eye disease: a dose-ranging, randomized trial. The Cyclosporin A Phase 2 Study Group. *Ophthalmology*, 2000;107:967-974.
21. ELBEIN AD, PAN YT, PASTUSZAK I *et al.* New insights on trehalose: a multi-functional molecule. *Glycobiology*, 2003;13:17r-27r.
  22. LUYCKX J, BAUDOUIN C. Trehalose: an intriguing disaccharide with potential for medical application in ophthalmology. *Clin Ophthalmol*, 2011;5:577-581.
  23. JAIN NK, ROY I. Effect of trehalose on protein structure. Protein science : a publication of the Protein Society. 2009;18:24-36.
  24. RICKER JV, TSVETKOVA NM, WOLKERS WF *et al.* Trehalose maintains phase separation in an air-dried binary lipid mixture. *Biophysical journal*, 2003;84:3045-3051.
  25. UCHIDA K, UNUMA K, FUNAKOSHI T. Activation of Master Autophagy Regulator TFEB During Systemic LPS Administration in the Cornea. *Journal of toxicologic pathology*, 2014;27:153-158.
  26. ZHANG X, CHEN S, SONG L *et al.* MTOR-independent, autophagic enhancer trehalose prolongs motor neuron survival and ameliorates the autophagic flux defect in a mouse model of amyotrophic lateral sclerosis. *Autophagy*, 2014;10:588-602.
  27. HOVAKIMYAN M, RAMOTH T, LOBLER M *et al.* Evaluation of protective effects of trehalose on desiccation of epithelial cells in three dimensional reconstructed human corneal epithelium. *Curr Eye Res*, 2012;37:982-989.
  28. CHEN W, ZHANG X, LIU M *et al.* Trehalose protects against ocular surface disorders in experimental murine dry eye through suppression of apoptosis. *Experimental eye research*, 2009;89:311-318.
  29. COMMISSION NATIONALE D'EVALUATION DES DISPOSITIFS MÉDICAUX ET DES TECHNOLOGIES DE SANTE. Avis de la Commission sur Thealose. Haute Autorité en Santé; [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-08/thealose\\_21\\_juillet\\_2015\\_4921\\_avis.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-08/thealose_21_juillet_2015_4921_avis.pdf).
  30. SCHMIDL D, SCHMETTERER L, WITKOWSKA KJ *et al.* Tear film thickness after treatment with artificial tears in patients with moderate dry eye disease. *Cornea*, 2015;34:421-426.

---

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



## I Revues générales

# Diagnostic et traitement de la sécheresse oculaire : de nouveaux outils pour la pratique quotidienne

**RÉSUMÉ :** La sécheresse oculaire touche 10 à 40 % de la population adulte. L'ampleur du problème a motivé la mise au point de nouvelles techniques diagnostiques permettant de compléter les tests cliniques. Ces technologies sont d'autant plus intéressantes que de nouveaux traitements, plus physiopathologiques, sont venus récemment étoffer l'arsenal à notre disposition.

Nous aborderons dans cette revue quelques-unes des innovations diagnostiques et thérapeutiques qui ont été mises à la disposition des ophtalmologistes au cours de ces dernières années.



**A. ROUSSEAU, M. LABETOULLE**

Service d'Ophtalmologie,  
Hôpital de Bicêtre, LE KREMLIN-BICÊTRE.

La sécheresse oculaire touche, selon les séries, jusqu'à un tiers de la population adulte. Cette pathologie chronique et souvent multifactorielle retentit de façon significative sur la qualité de vie [1]. Si le diagnostic positif ne pose pas trop de problème, comprendre les mécanismes sous-jacents aux symptômes afin de proposer le meilleur traitement est souvent délicat, ce d'autant plus que la clinique est rarement spécifique. Nous ne prétendons pas aborder l'ensemble de ces innovations et des recherches en cours, mais plutôt une sélection d'outils diagnostiques et thérapeutiques récents et originaux qui sont d'ores et déjà à la disposition des ophtalmologistes.

### Les nouveaux outils pour le diagnostic de la sécheresse oculaire

Les tests cliniques utilisés pour le diagnostic de la sécheresse oculaire ne sont malheureusement pas très fiables et, surtout, ne permettent pas toujours d'identifier quels mécanismes physiopathologiques

sont en jeu. Les nouvelles techniques d'imagerie du segment antérieur et d'analyse des larmes ont désormais des applications dédiées au diagnostic et au suivi de la sécheresse oculaire.

#### 1. Imagerie

>>> **L'OCT de segment antérieur (OCT-SA)** permet d'analyser plusieurs paramètres associés aux syndromes secs. Les mesures du **ménisque lacrymal** inférieur (hauteur, rayon, surface, volume) sont assez faciles à acquérir avec les machines disponibles et semblent bien corrélées aux signes cliniques de sécheresse oculaire, mais il n'existe pas encore de seuils diagnostiques solidement établis, du coup, l'interprétation de ces mesures n'est pas toujours aisée [2]. L'OCT-SA peut également être utilisé pour analyser **la morphologie des glandes de Meibomius (GM)** : des études récentes retrouvent une bonne corrélation entre les dimensions des GM (longueur et largeur) mesurées en OCT-SA et les autres paramètres cliniques chez des patients atteints de dysfonction des glandes meibomiennes (DGM) [3].



**>>> La meibographie** a connu de nombreux développements ces dernières années. Les systèmes non contact à infrarouge permettent d'obtenir simplement et rapidement une image globale de la morphologie des glandes, aussi bien au niveau du tarse supérieur qu'inférieur, moyennant une éversion des paupières. Plusieurs dispositifs sont disponibles. Le système BG-4M, développé par Topcon (Tokyo, Japon) est intégré dans la lampe à fente tandis que celui du LipiviewII (Tearscience, Morrisville, États-Unis, détaillé plus bas) et du Keratograph 5M (Oculus, Wetzlar, Allemagne) (**fig. 1**) associent une caméra infrarouge pour la meibographie à d'autres outils d'évaluation de la surface oculaire (voir ci-dessous, paragraphe interférométrie du film lacrymal). Les différents appareils de la marque BON. DE (Lübeck, Allemagne) – rétinographe Cobra, topographes Antares et Sirius – disposent d'une caméra infrarouge et d'un logiciel intégré d'analyse des images des glandes (Phoenix). Ce logiciel permet de calculer de façon semi-automatisée le pourcentage de surface tarsale occupée par les glandes et donne des résultats assez reproductibles et plus fiables qu'une analyse subjective à l'aide de scores cliniques [4]. De manière simple,

et si l'on ne dispose pas de logiciel d'analyse des images, on peut utiliser le "meiboscore", développé par Arita *et al.* [5]. Ce score permet de grader l'atrophie meibomienne visualisée en meibographie infrarouge de 0 à 3 en fonction de la surface d'atrophie des glandes de Meibomius rapportée à la surface du tarse (0 = pas d'atrophie, 1 : < 1/3 ; 2 = de 1/3 à 2/3 ; 3 : > 2/3). Enfin, certains auteurs utilisent astucieusement la source de lumière infrarouge de l'OCT afin de réaliser des clichés meibographiques [6].

**>>> L'interférométrie du film lacrymal** permet une mesure de l'épaisseur de la couche lipidique du film lacrymal entre les clignements. Cette technologie pourrait être très utile dans le diagnostic des DGM. En plus de la meibographie et de la topographie, le Keratograph 5M permet une évaluation de la couche lipidique par interférométrie. Cet appareil est également doté d'un système de quantification de la rougeur oculaire, d'une mesure automatisée du ménisque lacrymal ainsi que du temps de rupture du film lacrymal reposant sur l'analyse des mires de Placido. L'ensemble de ces données permet une analyse assez complète de la surface oculaire.

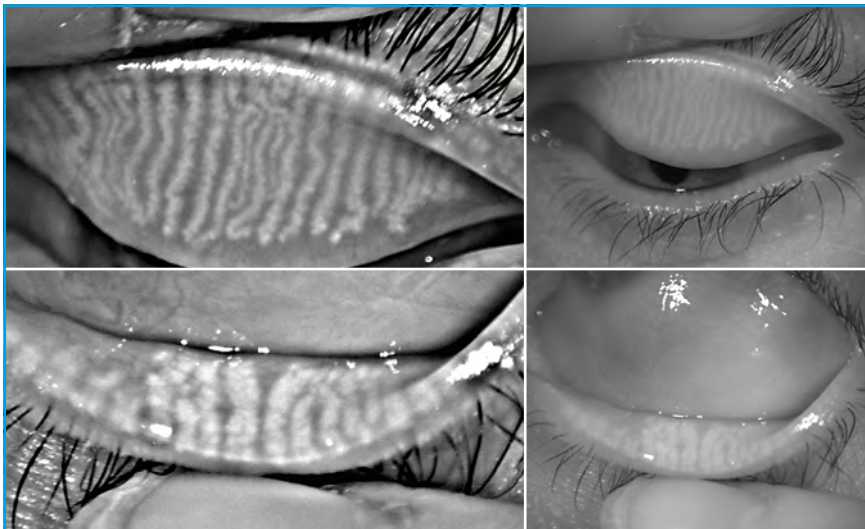
Le LipiviewII fournit aussi une évaluation quantitative de la couche lipidique par interférométrie. Une étude retrouvait une corrélation entre certains paramètres cliniques des DGM (notamment le nombre de glandes exprimables) et les valeurs d'épaisseur de la couche lipidique en interférométrie [7]. Toutefois, ces valeurs peuvent être modifiées par l'âge, le sexe, les antécédents chirurgicaux et le type de DGM et leur analyse pour un patient donné n'est pas encore totalement univoque [8]. Le LipiviewII comprend également une caméra infrarouge pour la meibographie et une caméra standard pour les clichés de la surface oculaire.

## 2. Biologie

Bien que certaines analyses biologiques réalisées sur les larmes puissent être utiles pour comprendre la physiopathologie d'un syndrome sec et fassent l'objet de techniques standardisées, les laboratoires dotés de ce savoir-faire restent très rares. De nouveaux dispositifs visent à rendre ce type d'exploration plus accessibles.

**>>> L'osmolarité lacrymale**, dont l'augmentation est au cœur de la physiopathologie de la sécheresse oculaire, pourrait servir d'élément diagnostique et d'évaluation quantitative de la sévérité de la sécheresse oculaire [9]. Le TearLab (TearLab, San Diego, États-Unis) permet cette mesure de façon très rapide lors de la consultation. Les larmes sont recueillies directement sur la puce électronique qui effectue la mesure (**fig. 2**). Cette dernière est transférée sur la machine et le résultat est obtenu en 30 secondes, la mesure la plus élevée des 2 yeux a été utilisée. Le seuil de 312 mOsm/L a été retenu pour détecter les sécheresses modérées à sévères [10] ; toutefois, la grande variabilité des mesures peut rendre difficile l'adoption de cette technique dans la pratique quotidienne.

**>>> La recherche de métalloprotéinases matricielles 9 (MMP-9)** pourrait devenir un examen de routine de l'œil



**Fig. 1 :** Meibographie infrarouge réalisée à l'aide du Keratograph 5M Oculus (Cliché Ghislaine Rabut, Service d'Ophtalmologie du Pr Baudouin).

## Revue générale



Fig. 2 : Mesure de l'osmolarité lacrymale avec le Tearlab.

sec. Ces enzymes, qui participent normalement au remodelage des tissus, sont augmentées dans les larmes en cas d'inflammation de la surface oculaire. Leur présence pourrait donc être utile pour décider d'instaurer et suivre l'efficacité d'un traitement immunomodulateur. Ce d'autant plus que l'examen clinique ne permet pas toujours d'évaluer la responsabilité de l'inflammation dans la sécheresse oculaire [11]. Le test *Inflammadry*, qui repose sur une réaction immunologique, permet de rechercher les MMP-9 lacrymales en consultation [12, 13]. Il doit être réalisé avant toute instillation de collyres (notamment fluorescéine ou anesthésie) qui pourrait négativer les résultats. L'écouvillon est frotté sur la conjonctive tarsale inférieure puis clippé sur le dispositif dont une extrémité est immergée dans un tampon pendant 20 secondes. Ce dernier imbibe l'écouvillon et entraîne ainsi les éventuels MMP-9 vers la zone où se produit la réaction colorée. Le résultat peut être lu après 10 minutes. La coloration du premier témoin (bleu) indique la validité du test, du second (rouge) sa positivité.

### Nouveautés thérapeutiques

#### 1. Traitements physiques et mécaniques des DGM

Un des principaux éléments physiopathologiques de la DGM est l'obstruction des glandes meibomiennes causée par la

kératinisation de l'épithélium canalaire et une augmentation de la viscosité des sécrétions meibomiennes, en grande partie secondaire à des modifications de la composition lipidique de ces dernières. La pierre d'angle du traitement des DGM repose donc sur les soins de paupières (réchauffement puis massage), qui permettent de liquéfier le meibum et de vidanger les glandes de Meibomius. Toutefois, la force exercée lors du massage varie considérablement selon les patients et l'efficacité du traitement est tributaire de la compliance à ces soins quotidiens et consommateurs de temps. Plusieurs dispositifs plus ou moins complexes essaient d'améliorer la reproductibilité et la commodité des soins. Nous avons sélectionné quelques technologies parmi les nombreuses nouveautés mises à la disposition des ophtalmologistes.

**>>> Le Blephasteam** (Théa, Clermont-Ferrand, France) est un dispositif constitué d'une paire de lunettes dont le cadre, relié à une source électrique, est chauffant. Des tampons annulaires imbibés d'eau sont placés dans les lunettes permettant de constituer une chambre humide. Le traitement doit être idéalement réalisé pendant 10 minutes deux fois par jour. Le patient peut continuer ses activités (lecture, ordinateur, télévision) durant les traitements, suivis à chaque fois d'un massage des paupières et d'un rinçage des yeux au sérum physiologique. Dans une étude sur 102 patients atteints de DGM traités par Blephasteam pendant 21 jours, Doan *et al.* retrouvaient une amélioration nette et significative des symptômes de sécheresse oculaire, de l'hyperhémie conjonctivale et de la qualité du meibum [14].

**>>> Le Lipiflow** (Tearscience, Morrisville, États-Unis) permettrait de réduire considérablement la fréquence des traitements. Le dispositif se compose d'un "activateur" qui prend littéralement les paupières en étau. La partie postérieure, au contact de la conjonctive tarsale permet une application contrôlée de chaleur sur les glandes de Meibomius, tandis que

la partie antérieure comprime les paupières par l'intermédiaire d'un coussinet gonflable. Le traitement dure 12 minutes. Plusieurs études ont montré qu'un seul traitement permet une augmentation du temps de rupture du film lacrymal et une amélioration des symptômes efficace pendant plusieurs mois [15]. L'efficacité sur les symptômes et les sécrétions meibomiennes pourrait être encore plus durable. Les résultats de Greiner sur des études, certes non contrôlées, à 12 mois et 3 ans, vont dans ce sens [16, 17]. Les résultats des études ayant comparé le Lipiflow aux soins de paupières conventionnels sont discordants. Dans une étude menée à Singapour sur 50 patients pendant 3 mois, Zhao *et al.* ne retrouvaient pas de différence significative d'efficacité [18] entre les deux méthodes, tandis que les résultats de Finis *et al.* avec une étude de méthodologie assez similaire sur 31 patients caucasiens, étaient clairement en faveur du Lipiflow [15]. La diffusion du Lipiflow est encore limitée par le coût de la machine et des dispositifs à usage unique nécessaires pour chaque patient.

**>>> La thérapie par lumière pulsée** (ou *Intense Pulsed Light*: IPL) est utilisée depuis plusieurs années en dermatologie pour traiter des taches vasculaires mais également l'acné et la rosacée, les rides et l'hyperlaxité cutanée. L'IPL repose sur une source de lumière polychromatique de large spectre (500 à 1 200 nm) dont l'énergie lumineuse est convertie en chaleur par les chromophores présents dans le derme [19]. L'IPL réduit les télangiectasies et diminuerait ainsi l'extravasation de médiateurs inflammatoires vers les glandes de Meibomius.

Dans la DGM, les autres effets thérapeutiques potentiels de l'IPL sont un remodelage du tissu conjonctif désorganisé par la blépharite, une diminution de la flore locale et un effet thermique bénéfique pour les sécrétions meibomiennes [19]. En pratique, le phototype cutané doit être pris en compte pour le réglage des paramètres de la machine.

Une coque de protection est placée sur les yeux et la peau située latéralement et en inférieur des bords palpébraux est traitée. Le traitement est suivi d'un massage des paupières et, pour certains auteurs, d'une prescription de collyres anti-inflammatoires. Les études cliniques sont peu nombreuses et très hétérogènes au regard des protocoles utilisés, mais les résultats semblent favorables. Une étude prospective réalisée avec la machine française E-Eye (E-Swin, Paris, France), adaptée spécialement pour l'ophtalmologie, rapportait des résultats un peu plus robustes. Pour les 28 patients inclus, tous atteints de sécheresse évaporative secondaire à une DGM, un œil était traité par 3 séances d'IPL (à J1, J15 et J45) et l'autre par placebo, sans collyres postopératoires. L'œil traité avait une amélioration significative de la couche lipidique, du BUT, et du score de symptômes à 45 jours [20]. Sur la base de cette étude, le fabricant recommande deux séances espacées de 15 jours et un traitement d'entretien qui peut être répété tous les mois [21]. Ces résultats mériteraient d'être confirmés dans d'autres études de plus grande ampleur, mais leur caractère prometteur mérite d'être souligné.

**>>> Le débouchage des orifices des glandes de Meibomius** à l'aide de sondes à usage unique de Maskin aurait une efficacité durable (plusieurs mois) en cas d'engorgement des glandes de meibomius [22]. Le dispositif Blephex (Scope Ophthalmics, Londres, Royaume-Uni), muni d'une brosse rotative, permet de réaliser un nettoyage en profondeur du bord libre et des orifices meibomiens.

D'autres dispositifs beaucoup plus simples permettent de faciliter les soins de paupières : les masques Thera-Pearl (Thera Pearl, États-Unis) et Meibopatch, qui doivent tous les deux être passés quelques secondes au micro-ondes avant utilisation rendent plus confortable l'application de chaleur sur les paupières.

Dans une autre catégorie, internet offre également un outil pédagogique très

utile pour faciliter la compréhension des soins de paupières. Citons le tutoriel mis en ligne par les Dr Ricaud et Constantini sur Youtube, remarquablement bien fait.

## 2. Du nouveau pour les lentilles sclérales

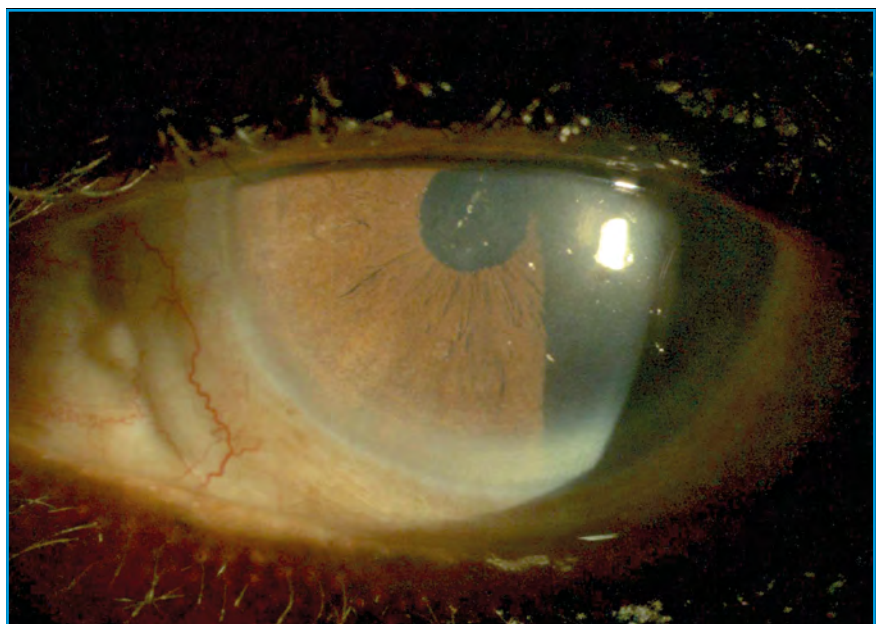
Les lentilles sclérales n'ont plus besoin de prouver leur efficacité pour le traitement des sécheresses oculaires réfractaires, comme celles associées au syndrome du Goujerot-Sjögren ou encore de la maladie du greffon contre l'hôte [23]. L'adaptation des modèles de référence (lentilles SPOT, LAO, Amphion-les-Bains, France), avec des lentilles sur mesure permet de faire face aux surfaces oculaires les plus complexes, mais requiert une certaine expertise. L'adaptation des lentilles mini-sclérales ICD (LCS, France), d'un diamètre constant de 16,5 mm, serait beaucoup plus accessible mais leur remboursement n'est malheureusement pas encore pris en charge. Dans notre expérience, la tolérance et les résultats de ces lentilles, tant sur les symptômes que sur la kératoconjonctivite sèche sont remarquables (**fig. 3**).

## 3. Les nouveaux collyres de la sécheresse oculaire

### >>> Substituts lacrymaux : plus que de simples lubrifiants

La prévention des dégâts induits par l'hyperosmolarité lacrymale est devenue une des cibles clef des substituts lacrymaux.

**La lévocarnitine, l'érythritol et le glycérol** entrent dans la composition de l'Optive (Allergan, Dublin, Irlande), en association avec la carboxyméthylcellulose à 0,3 % et la glycérine. *In vitro*, la lévocarnitine (un acide aminé) et l'érythritol (un polyol) protègent les cellules épithéliales cornéennes humaines contre le stress osmotique [24]. Des études sur l'animal ont confirmé l'effet protecteur de ces composés [25]. Dans un essai multicentrique randomisé, Optive était non inférieur au collyre à l'acide hyaluronique, mais était jugée comme plus confortable par les patients de l'essai [26]. Une nouvelle version d'Optive, combinée à de l'acide hyaluronique (Optive Fusion) est disponible depuis peu.



**Fig. 3 :** Lentille sclérale ICD en place chez un patient atteint de GVH oculaire.



## Revue générale

**Le tréhalose** est un disaccharide naturel présent dans de nombreux organismes mais absents des cellules des mammifères [27]. Il est synthétisé en réponse à différentes situations de stress tels que la chaleur, le froid, l'oxydation ou la dessiccation. Le tréhalose agirait en partie comme un osmorégulateur, mais également comme un stabilisateur des protéines et de la bicouche phospholipidique [27, 28]. Le Théalose (Théa, Clermont Ferrand, France) associe l'acide hyaluronique à 0,15 % à du tréhalose à 3 % dans un flacon sans conservateur. Une étude multicentrique randomisée contre l'acide hyaluronique a démontré sa non infériorité sur les signes de kératites, avec un taux de satisfaction des patients statistiquement supérieur dans le groupe Théalose [29].

L'autre axe de développement est la reconstitution des propriétés mécaniques de protection du film lacrymal. **L'hydroxy-propyl guar** est un polysaccharide d'origine végétal ayant la propriété de former un gel par formation d'un réseau de molécule reliée entre elle (réticulation). Le Systane (Alcon, Fort Worth, USA) et sa version unidose utilisent cette propriété de manière très astucieuse : dans le flacon, l'acide borique empêche la réticulation et maintient la fluidité de la solution, tandis qu'il est dilué sur la surface oculaire, permettant la réticulation et la protection de la surface oculaire.

Les substituts lacrymaux, qui remplaçaient jusqu'ici les couches muciniques et aqueuses, permettent également **de reconstituer le film lipidique** défaillant grâce à l'ajout de lipides dans leur composition. Le Liposic et l'Aquarest en unidose (Chauvin, Bausch + Lomb, Montpellier France), sont des gels lacrymaux contenant triglycérides à chaînes moyenne. Le Cationorm (Santen, Osaka, Japon) contient une émulsion lipidique à base d'huiles minérales. Enfin, le Systane Balance ajoute aux composants du Systane, une huile minérale, et des phospholipides anioniques visant

à reconstituer la couche lipidique du film lacrymal.

### >>> La ciclosporine, bientôt en officine ?

La ciclosporine en collyre trouve sa place dans le traitement des sécheresses oculaires, s'accompagnant d'une kératoconjonctivite sévère, et résistantes à un traitement par substituts lacrymaux bien conduit. Jusqu'en 2015, le prescripteur avait le choix entre des préparations magistrales, préparées en salle blanche dans certaines pharmacies hospitalières et le Restasis (Allergan, Dublin, Irlande) en autorisation temporaire d'utilisation. L'Ikervis (Santen, Osaka, Japon) collyre à la ciclosporine en émulsion cationique dosé à 0,1 % et prescrit à la posologie de 1 goutte par jour est le premier traitement de cette catégorie ayant reçu son AMM dans l'Union Européenne (en mars 2015). L'étude SANSIKA a permis de démontrer l'efficacité d'Ikervis à la posologie de 1 goutte par jour pour réduire l'inflammation de la surface

## POINTS FORTS

- Le diagnostic de dysfonction meibomienne et d'instabilité lacrymale peut être facilité par la meibographie infrarouge, l'interférométrie du film lacrymal et éventuellement l'OCT des glandes de Meibomius.
- Le test immuno-chromatographique de recherche des MMP-9 lacrymaux permet de détecter une inflammation de la surface oculaire, parfois impossible à déceler cliniquement.
- Les nouvelles procédures physiques/mécaniques utilisées pour le traitement des dysfonctions meibomiennes devraient permettre d'améliorer les résultats tout en simplifiant les traitements.
- Bien plus que de simples lubrifiants, les nouveaux substituts lacrymaux visent désormais à reproduire les propriétés du film lacrymal et agissent comme de véritables protecteurs de la surface oculaire.
- La délivrance prochaine de la ciclosporine en officine constitue une avancée majeure dans le traitement des formes sévères de kératoconjonctivite sèche. L'emploi de ce médicament immunosuppresseur nécessite une bonne connaissance des outils d'évaluation et de suivi de l'œil sec.

oculaire et les lésions de kératoconjonctivite sèche chez les patients atteints de sécheresse sévère. Le collyre se présente sous la forme d'unidoses non conservées qu'il est recommandé d'instiller le soir. Sa délivrance est encore réservée aux pharmacies hospitalières mais il y a bon espoir pour que l'Ikervis devienne disponible en officine au cours de l'année 2017. Cela pourrait constituer une avancée majeure pour le traitement des formes sévères de kératoconjonctivite sèche. En contrepartie, l'emploi de ce médicament immunosuppresseur nécessite une bonne connaissance des outils d'évaluation et de suivi de l'œil sec.

## BIBLIOGRAPHIE

1. LABETOULLE M, ROLANDO M, BAUDOUIN C *et al.* Patients' perception of DED and its relation with time to diagnosis and quality of life: an international and multi-lingual survey. *The British journal of ophthalmology*, 2016 <http://dx.doi.org/10.1136/bjophthalmol-2016-309193>



2. TUKENMEZ-DIKMEN N, YILDIZ EH, IMAMOGLU S *et al.* Correlation of Dry Eye Workshop Dry Eye Severity Grading System With Tear Meniscus Measurement by Optical Coherence Tomography and Tear Osmolarity. *Eye & contact lens*, 2016;42:153-157.
3. LIANG Q, PAN Z, ZHOU M *et al.* Evaluation of Optical Coherence Tomography Meibography in Patients With Obstructive Meibomian Gland Dysfunction. *Cornea*, 2015;34:1193-1199.
4. PULT H, RIEDE-PULT B. Comparison of subjective grading and objective assessment in meibography. *Contact lens & anterior eye: the journal of the British Contact Lens Association*, 2013;36:22-27.
5. ARITA R, SUEHIRO J, HARAGUCHI T *et al.* Objective image analysis of the meibomian gland area. *The British journal of ophthalmology*, 2014;98:746-755.
6. NAPOLI PE, CORONELLA F, SATTI GM *et al.* A Simple Novel Technique of Infrared Meibography by Means of Spectral-Domain Optical Coherence Tomography: A Cross-Sectional Clinical Study. *PloS one*, 2016;11:e0165558.
7. FINIS D, PISCHEL N, SCHRADER S *et al.* Evaluation of lipid layer thickness measurement of the tear film as a diagnostic tool for Meibomian gland dysfunction. *Cornea*, 2013;32:1549-1553.
8. JUNG JW, PARK SY, KIM JS *et al.* Analysis of Factors Associated With the Tear Film Lipid Layer Thickness in Normal Eyes and Patients With Dry Eye Syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016;57:4076-4083.
9. LABBE A, BATELLIER L, BAUDOUIN C. Exploration clinique et biologique du film lacrymal. In: Pisella PJ, Baudouin C, Hoang-Xuan T, editors. *Surface Oculaire*. Paris: Elsevier Masson; 2015, 106-115.
10. LEMP MA, BRON AJ, BAUDOUIN C *et al.* Tear osmolarity in the diagnosis and management of dry eye disease. *Am J Ophthalmol*, 2011;151:792-798.
11. LANZA NL, MCCLELLAN AL, BATAWI H *et al.* Dry Eye Profiles in Patients with a Positive Elevated Surface Matrix Metalloproteinase 9 Point-of-Care Test Versus Negative Patients. *Ocul Surf*, 2016;14:216-223.
12. MESSMER EM, VON LINDENFELS V, GARBE A *et al.* Matrix Metalloproteinase 9 Testing in Dry Eye Disease Using a Commercially Available Point-of-Care Immunoassay. *Ophthalmology*, 2016;123:2300-2308.
13. SAMBURY R, DAVITT WF, LATKANY R *et al.* Sensitivity and specificity of a point-of-care matrix metalloproteinase 9 immunoassay for diagnosing inflammation related to dry eye. *JAMA ophthalmology*, 2013;131:24-28.
14. DOAN S, CHIAMBARETTA F, BAUDOUIN C. Evaluation of an eyelid warming device (Blephasteam) for the management of ocular surface diseases in France: the ESPOIR study. *Journal francais d'ophtalmologie*, 2014;37:763-772.
15. FINIS D, HAYAJNEH J, KONIG C *et al.* Evaluation of an automated thermodynamic treatment (LipiFlow) system for meibomian gland dysfunction: a prospective, randomized, observer-masked trial. *Ocul Surf*, 2014;12:146-154.
16. GREINER JV. Long-term (12-month) improvement in meibomian gland function and reduced dry eye symptoms with a single thermal pulsation treatment. *Clin Exp Ophthalmol*, 2013;41:524-530.
17. GREINER JV. Long-Term (3 Year) Effects of a Single Thermal Pulsation System Treatment on Meibomian Gland Function and Dry Eye Symptoms. *Eye & contact lens*, 2016;42:99-107.
18. ZHAO Y, VEERAPPAN A, YEO S *et al.* Clinical Trial of Thermal Pulsation (LipiFlow) in Meibomian Gland Dysfunction With Pretreatment Meibography. *Eye & contact lens*, 2016;42:339-346.
19. VORA GK, GUPTA PK. Intense pulsed light therapy for the treatment of evaporative dry eye disease. Current opinion in *ophthalmology*, 2015;26:314-318.
20. CRAIG JP, CHEN YH, TURNBULL PR. Prospective trial of intense pulsed light for the treatment of meibomian gland dysfunction. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2015;56:1965-1970.
21. <https://www.e-swin.com/prostore/fr/4-traitement-de-la-secheresse-oculaire-e-ye> - 6.
22. MASKIN SL. Intraductal meibomian gland probing relieves symptoms of obstructive meibomian gland dysfunction. *Cornea*, 2010;29:1145-1152.
23. ROSSI P, DELCAMPE A, GUEUDRY J *et al.* Gas-permeable scleral lens for management of severe keratoconjunctivitis sicca secondary to chronic graft-versus-host disease. *Journal francais d'ophtalmologie*, 2015;38:793-799.
24. CORRALES RM, LUO L, CHANG EY *et al.* Effects of osmoprotectants on hyperosmolar stress in cultured human corneal epithelial cells. *Cornea*, 2008;27:574-579.
25. CHEN W, ZHANG X, LI J *et al.* Efficacy of osmoprotectants on prevention and treatment of murine dry eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2013;54:6287-6297.
26. BAUDOUIN C, COCHENER B, PISELLA PJ *et al.* Randomized, phase III study comparing osmoprotective carboxymethylcellulose with sodium hyaluronate in dry eye disease. *Eur J Ophthalmol*, 2012;22:751-761.
27. JAIN NK, ROY I. Effect of trehalose on protein structure. *Protein science : a publication of the Protein Society*, 2009;18:24-36.
28. LUYCKX J, BAUDOUIN C. Trehalose: an intriguing disaccharide with potential for medical application in ophthalmology. *Clin Ophthalmol*, 2011;5:577-581.
29. Trehalose. Commission Nationale d'Evaluation des Dispositifs Médicaux et des Technologies de Santé; [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-08/trehalose\\_21\\_juillet\\_2015\\_4921\\_avis.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-08/trehalose_21_juillet_2015_4921_avis.pdf)

Antoine Rousseau est consultant occasionnel pour les laboratoires Alcon, Théa et Allergan. Marc Labetoulle est consultant occasionnel pour les laboratoires Alcon, Théa, Allergan, MSD, Horus et Santen.

## ■ Revues générales

# Exploration de la sécheresse oculaire

**RÉSUMÉ :** Le syndrome sec oculaire est une pathologie fréquente dont la prévalence est estimée, en moyenne et selon les études, à 20 % de la population chez les patients de plus de 65 ans. Sa prise en charge concerne donc tous les ophtalmologistes, mais reste encore un réel défi pour le praticien non aguerri.

Les symptômes ressentis par les patients ont un degré de sévérité variable avec parfois une forte discordance entre les signes physiques et les plaintes décrites par les patients. Cette discordance rend d'autant plus difficile le diagnostic de sécheresse oculaire et donc le choix d'un traitement adapté. L'exploration de la surface oculaire, réalisée de manière méthodique, permet alors de guider le praticien dans sa démarche diagnostique et thérapeutique afin d'optimiser la prise en charge de chaque patient.



**G. VANDERMEER, P.-J. PISELLA**  
CHRU Bretonneau, TOURS.

La sécheresse oculaire, véritable maladie de la surface de l'œil, reste encore et toujours un sujet d'actualité, et fait couler toujours autant d'encre comme en témoigne le récent rapport 2015 de la Société française d'ophtalmologie sur "La Surface Oculaire" [1]. En effet, les affections de la surface oculaire, avec en première ligne la sécheresse oculaire, comptent parmi les plus fréquentes et les plus banales des pathologies ophtalmologiques. Près de 20 à 25 % des motifs de consultations en ophtalmologie sont en lien avec une sécheresse oculaire [2-3]. Pour autant, cette pathologie aussi fréquente soit-elle, reste souvent mal considérée par le praticien non aguerri, qui n'y voit qu'un motif de prescription de substitut lacrymal, dont l'efficacité n'est souvent que partielle en l'absence de traitement étiologique de fond. Toute l'exploration de la sécheresse oculaire prend alors ici son sens, car elle permet d'affirmer le diagnostic, d'évaluer son retentissement et de guider la thérapeutique en adaptant le traitement au cas par cas.

## ■ Exploration clinique

La symptomatologie inconstante et variable ainsi que la multiplicité des signes cliniques imposent une rigueur et une méthodologie dans l'analyse de l'examen clinique. En effet, l'absence de corrélation entre les symptômes décrits par le patient et l'examen clinique peut être déroutante. L'examen clinique se doit donc d'être méticuleux et systématique pour rassembler le faisceau d'argument clinique qui permettra de poser le diagnostic et de juger de la sévérité de la sécheresse oculaire. Pour se faire, l'examen suit une séquence diagnostique simple et bien établie (*tableau I*).

### 1. Interrogatoire

Comme pour toute discipline médicale, l'interrogatoire est le premier temps fondamental de l'examen clinique. Il convient évidemment avant de se "jeter" trop rapidement sur notre lampe à fente, d'écouter le patient qui décrit souvent spontanément les signes et étiologies de sa sécheresse oculaire. En outre,

## Revue générale

loin de perdre du temps en écoutant des patients souvent prolixes pour décrire leur souffrance, un interrogatoire bien conduit peut aider à aller plus rapidement vers une prise en charge adaptée. Celui-ci doit donc être le plus complet afin de permettre au praticien de cibler une éventuelle étiologie particulière. En ce sens, un moyen simple et effi-

cace, est un questionnaire rempli par le patient qui permet d'orienter rapidement le diagnostic étiologique. Les principaux éléments à retenir sont résumés dans le **tableau II**.

Le second objectif de l'interrogatoire est d'évaluer le retentissement des symptômes dans la vie quotidienne

des patients. Ce recueil doit également faire partie de tout bilan initial de sécheresse oculaire car il permet d'emblée de pressentir la gravité de l'atteinte et par conséquent de guider la thérapeutique. Là encore, les questionnaires peuvent être un complément utile à l'interrogatoire. Pour n'en citer qu'un, l'OSDI (*Ocular Surface Disease Index*) est le questionnaire le plus utilisé dans la sécheresse oculaire en raison de son aspect pratique [4]. Ce test permet de calculer un score de 0 à 100 en explorant la qualité de vue et de vie grâce à 12 questions repartis en trois parties : symptômes visuels, limitation des activités liées à la vision altérée et adaptation à des situations environnementales. De façon consensuelle, on considère que la sécheresse est présente lorsque le score est supérieur ou égal à 18, et qu'il s'agit d'une atteinte sévère au-delà de 33 [5].

### 2. Exploration physique

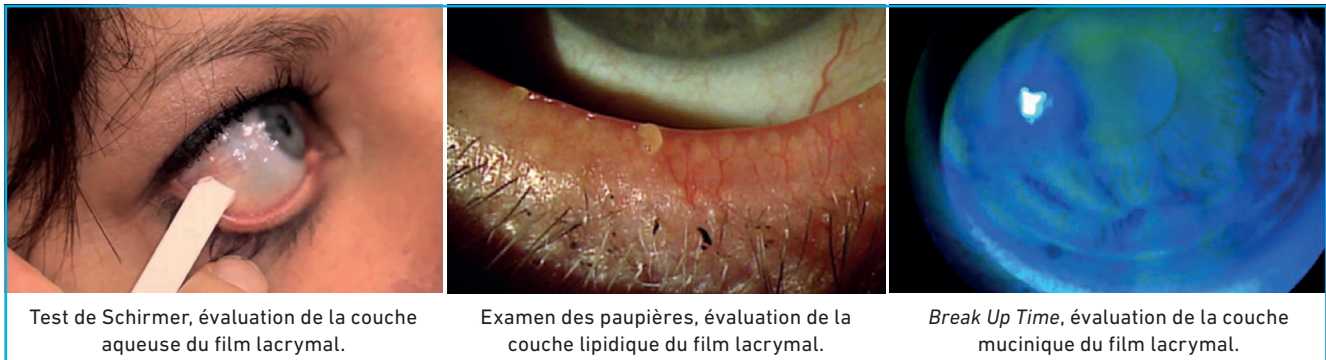
L'examen physique débute là encore avant l'examen à la lampe à fente. Une inspection rapide en lumière ambiante permet de détecter la plupart des anomalies recherchées. L'analyse même rapide de la peau et du visage détectera aisément des pathologies dermatologiques fréquemment associées à une sécheresse oculaire (rosacée, eczéma, lésion squameuse...). Vient ensuite et seulement l'examen de la surface oculaire qui repose en pratique sur (**fig. 1**) :  
– l'évaluation des paupières et de la statique palpébrale. On recherchera particulièrement des signes de blépharite et/ou d'inflammation du bord libre des paupières. La qualité et la quantité des sécrétions méibomiennes à la compression des glandes de Meibomius doivent être examinées. Il s'agit là d'évaluer la couche lipidique du film lacrymal ;  
– l'évaluation du film lacrymal. La mesure du traditionnel *Break Up Time* (BUT) permet une évaluation qualitative du film lacrymal. On considère la limite entre œil sain et œil sec à 10 à 12 secondes pour le BUT. L'évaluation quantitative

- Antécédents et histoire clinique
- Questionnaire sur les symptômes
- Observation du visage, du clignement et des paupières
- Morphologie palpébrale et examen des glandes de Meibomius
- Examen à la lampe à fente de la conjonctive, du limbe et de la cornée
- Coloration de la surface oculaire à l'aide des colorants vitaux (Fluorescéine ± vert de Lissamine)
- Break-up time (BUT) à la fluorescéine
- Expression des glandes de Meibomius
- Test de Schirmer I sans anesthésie ou avec anesthésie

**Tableau I :** Séquence de l'examen et des tests pour le diagnostic de sécheresse oculaire.

Terrain	
- Sexe : Homme/Femme	- Âge
- Antécédents familiaux de sécheresse	- Profession
Antécédents	
- Allergie / Atopie (asthme, rhinite allergique, dermatite atopique...) - Pathologie auto-immune (Gougerot-Sjögren...) - Pathologie articulaire (polyarthrite rhumatoïde...) - Pathologie dermatologique (rosacée, sclérodermie, lupus...) - Pathologie endocrinienne (dysthyroïdie, diabète) - Pathologie infectieuse (VIH, VHC) - Pathologie néoplasique (chimiothérapie, allogreffe, radiothérapie) - Pathologie digestive (Crohn, RCH)	
Antécédents ophtalmologiques	
- Chirurgie oculaire (réfractive / cataracte)	
- Lentilles de contact	- Allergie oculaire
Traitements	
- Antidépresseurs / Anxiolytiques	- Rétinoïdes
- B-Bloquants/Diurétiques	- Chimiothérapie
- Traitements topiques (conservateurs)	- Contraception/THS
Histoire de la maladie	
- Type de symptômes : prurit/épiphora/brûlures/sécrétions/douleurs	
- Périodicité / Facteurs déclenchant	- Traitement antérieur
- Signes extra-oculaires de sécheresse	
Facteurs aggravants	
- Tabagisme actif ou passif	- Travail sur écran
- Environnement (allergène, pollution)	- Alcool

**Tableau II :** Éléments principaux de l'interrogatoire à recueillir pour étayer et orienter le diagnostic de sécheresse oculaire.



**Fig. 1 :** Évaluation clinique des trois couches du film lacrymal.

est objectivée par le test de Schirmer qui garde toute sa pertinence dans le diagnostic d'œil sec par déficience aqueuse. Le test est considéré comme normal si l'imprégnation est supérieure à 15 mm à 5 minutes pour le Schirmer 1 (test réalisé sans anesthésie) ;

– l'évaluation de la surface oculaire qui vise notamment à évaluer les conséquences et la sévérité de la sécheresse. Celle-ci débute par la recherche d'une inflammation de la surface oculaire (hyperhémie conjonctivale, inflammation limbique, néo-vascularisation cornéenne...). L'utilisation de colorants vitaux permet d'augmenter la sensibilité de l'examen. Outre l'évaluation du BUT, la fluorescéine vise à mettre en évidence d'éventuelles lésions de la surface oculaire : kératite ponctuée superficielle, ulcère, présence de filaments, coloration conjonctivale... L'utilisation de vert de lissamine apporte également des données pertinentes en colorant les cellules mortes et/ou en cours de desquamation au niveau cornéo-conjonctival. Il existe deux principaux scores cliniques graduant l'atteinte de la surface oculaire : le score de Van Bijsterveld et celui d'Oxford. Ces deux scores sont utiles lors du bilan initial mais aussi lors du suivi afin d'évaluer l'évolution de la sécheresse et de juger de l'efficacité des traitements.

## ■ Exploration para-clinique

À côté des tests cliniques "classiques", de nombreux examens complémen-

taires récents permettent de mieux appréhender la surface oculaire. Il est malgré tout important de rappeler que le diagnostic de sécheresse oculaire est avant tout clinique. Ces examens n'ont donc pas pour but de se substituer à l'examen du praticien : ils viennent au contraire le compléter en cas de difficulté diagnostique ou pour évaluer de manière objective l'efficacité d'un traitement. Ils peuvent par ailleurs être à l'origine de la découverte d'une sécheresse oculaire méconnue lorsqu'ils sont réalisés dans un autre contexte (ex : fluctuations importantes de l'aberrométrie en pré opératoire d'une chirurgie réfractive...). La liste des examens présentés ici est donc non exhaustive. Certains sont encore du domaine de la recherche et d'autres sont d'ores et déjà validés. Ils apportent néanmoins des avancées certaines vers une meilleure compréhension des mécanismes associés à la sécheresse oculaire.

### 1. Examen morphologique

L'évaluation du film lacrymal bénéficie en premier lieu de ce développement de technologies avec la mesure non invasive du temps de rupture du film lacrymal (*non-invasive tear break-up time* ou NIBUT). Cette mesure correspond au temps entre un clignement et le premier signe de distorsion des mires émises par l'instrument de mesure. Elle présente l'avantage d'être moins variable que le BUT "classique" dont la mesure, très dépendante de l'opérateur, peut varier selon la quantité de fluorescéine instil-

lée. Cette évaluation objective du BUT est d'autant plus bénéfique lorsqu'elle est associée à une mesure de la couche lipidique des larmes, rendue possible grâce à des instruments tels que le LipiView (TearScience) utilisant le principe d'interférométrie. Il est alors possible de relier directement une instabilité ou une sécheresse lacrymale à un dysfonctionnement des glandes de Meibomius. Ce dysfonctionnement meibomien peut par ailleurs également être objectivé et quantifié grâce à la meibographie réalisable par de nombreux appareils (Topcon BG-4M, Oculus, LipiView...). Celle-ci permet grâce à l'évaluation de la morphologie des glandes de Meibomius d'estimer leur fonctionnalité.

### 2. Examen biologique

L'osmolarité lacrymale est un facteur clé dans la sécheresse oculaire. En effet, l'instabilité et l'hyper-évaporation du film lacrymal dans le syndrome sec entraînent une concentration de ses éléments constitutionnels (anions, cations, macromolécules...). Il en résulte une hyper-osmolarité responsable d'une inflammation et d'une apoptose cellulaire délétères pour la surface oculaire. Sa mesure comme marqueur du syndrome sec oculaire a été largement étudiée depuis plusieurs années. Le TearLab est l'appareil le plus utilisé actuellement. Plus qu'un simple seuil (entre 305 et 312 mosm/l selon les études [6-7], des fluctuations entre les différentes mesures et/ou une différence entre les deux yeux sont des cri-



Nouveau

i-pen®

Diagnostic et suivi  
de la sécheresse  
oculaire

Evaluation de l'osmolarité du film lacrymal



i-pen® est une solution :

## Rapide

Quelques  
secondes  
suffisent

## Simple

Lecture  
directe  
&  
autocalibration

## Pratique

Compact  
&  
portablei-Pen® s'utilise avec les capteurs i-Pen® à usage unique  
vendus séparément (boîte de 50 unités).

Les produits de la gamme i-Pen® sont des dispositifs médicaux de classe I marqués CE et destinés au diagnostic de la sécheresse oculaire. Veuillez lire attentivement les notices d'utilisation correspondantes.

Distribué par :

Moria

Pour plus d'information :

MORIA SA -15, rue Georges Besse -92160 Antony -FRANCE  
Tél. : 01 46 74 46 74 - Fax : 01 46 74 46 70  
[www.moria-surgical.com](http://www.moria-surgical.com)

## ■ Revues générales

rière plus fiables (>8 mOsm/L) pour affirmer le diagnostic de sécheresse. En pratique, la diffusion de cet examen est encore limitée par le coût élevé des consommables. Elle présente néanmoins un intérêt certain pour juger objectivement de la sévérité et suivre l'effet d'un traitement proposé.

Au même titre que l'hyper-osmolarité reflète une concentration lacrymale notamment en marqueurs inflammatoires, la recherche de biomarqueurs sur un prélèvement de larme permet le diagnostic de sécheresse oculaire. La mise en évidence de marqueurs tels que le lysozyme, la lactoferrine, l'interleukine (IL-1, IL-6 ou IL-8) ou les métalloprotéinases (MMP-9) est un domaine prometteur. S'il convient de rappeler que ces techniques sont encore essentiellement du domaine de la recherche, elles prétendent à devenir dans un proche avenir des outils de routine pour le diagnostic et le traitement de l'œil sec.

## 3. Examen fonctionnel

L'instabilité lacrymale aura donc un retentissement visuel. L'exploration fonctionnelle permet ainsi de mettre en évidence ces fluctuations de "qualité de vision" pour étayer le diagnostic de sécheresse mais également mieux comprendre les plaintes décrites par certains patients.

Cette analyse de qualité de vision peut se faire à l'aide d'aberrromètre de type Hartmann-Schack ou à double passage type OQAS. Ces outils objectivent notamment des fluctuations des aberrations optiques de haut degré avec une variabilité du RMS (*root mean square*, coefficient qui représente schématiquement le niveau d'aberration optique). La variation du RMS entre chaque clignement est directement corrélée à la sévérité de la sécheresse oculaire [8-9].

De même, l'aberrromètre à double passage apporte des informations complémentaires avec notamment l'indice OSI (*Ocular scattering index*, indice de diffusion de la lumière). Les fluctuations de l'OSI, induites par l'instabilité lacrymale, traduisent là encore le retentissement fonctionnel de la sécheresse oculaire [10-11].

## ■ Conclusion

La sécheresse oculaire est souvent une maladie multifactorielle. L'interrogatoire et l'examen clinique méticuleux et systématique restent les éléments essentiels du diagnostic et du suivi.

Une combinaison de signes fonctionnels et de signes cliniques permettra au mieux de suivre cette maladie, caractérisée par une discordance fréquente entre signes et symptômes.

Pour les cas difficiles, pour affirmer certaines étiologies, ou pour évaluer objectivement l'efficacité d'un traitement, de nombreux outils récents peuvent aider le praticien en explorant les composantes morphologique, biologique et fonctionnelle de la sécheresse oculaire.

## POINTS FORTS

- Le diagnostic d'une sécheresse oculaire repose avant tout sur l'examen clinique.
- L'évaluation de la sévérité est faite à la fois sur les signes objectifs et le retentissement fonctionnel.
- Les examens complémentaires peuvent aider à confirmer un diagnostic frustré, comprendre les symptômes ou suivre de manière objective l'efficacité d'un traitement.

## BIBLIOGRAPHIE

1. PISELLA PJ, BAUDOUIN C, HOANG-XUAN T. La Surface oculaire : Rapport SFO 2015, Elsevier Paris.
2. SCHAUMBERG DA, SULLIVAN DA, BURING JE *et al.* Prevalence of dry eye syndrome among US women. *Am J Ophthalmol*, 2003;136:318-326.
3. DOUGHTY MJ, FONN D, RICHTER D *et al.* A patient questionnaire approach to estimating the prevalence of dry eye symptoms in patients presenting to optometric practices across Canada. *Optom Vis Sci*, 1997;74:624-631.
4. WALT JG, ROWE MM, STERN KL. Evaluating the functional impact of dry eye : the ocular surface disease index. *Drug Information Journal*, 1997;31:1436.
5. DEWS. Methodologies to diagnose and monitor dry eye disease : report of the diagnostic methodology subcommittee of the International Dry Eye WorkShop. *The Ocular Surface*, 2007;5:108-152.
6. LEMP MA, BRON AJ, BAUDOUIN C *et al.* Tear osmolarity in the diagnosis and management of dry eye disease. *Am J Ophthalmol*, 2011;151:792-798.
7. VERSURA P, PROFazio V, CAMPOS EC. Performance of tear osmolarity compared to previous diagnostic tests for dry eye diseases. *Curr Eye Res*, 2010; 35:553-564.
8. SZCZESNA DH, ALONSO-CANEIRO D, ISKANDER DR *et al.* Predicting dry eye using non invasive techniques of tear film surface assessment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011;52:751-756.
9. KOH S, TUNG C, AQUAVELLA J *et al.* Simultaneous measurement of tear film dynamics using wavefront sensor and optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010;51: 3441-3448.
10. HABAY T, MAJZOUB S, PERRAULT O *et al.* Évaluation objective de l'impact fonctionnel de la sévérité de la sécheresse oculaire sur la qualité de vision par aberrométrie double passage. *JFrOphtalmol*, 2014;37:188-194.
11. BENITO A, PÉREZ GM, MIRABET S *et al.* Objective optical assessment of tear film quality dynamics in normal and mildly symptomatic dry eyes. *J Cataract Refract Surg*, 2011;37: 1481-1487.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## Diplôme Inter-Universitaire d'OCT en Ophtalmologie

Année Universitaire 2017-2018

Responsables de l'enseignement : J.-F. Korobelnik, C. Baudoin et A. Labbé

Déroulement de la formation : 2 sessions de cours de 3 jours à Paris en janvier 2018.

### Thématiques abordées :

- Les grands principes et les machines d'OCT
- Les pathologies et la chirurgie du segment postérieur (rétine, nerf optique) en OCT
- Les pathologies et la chirurgie du segment antérieur (cornée, angle) en OCT

Contact pour informations et inscriptions à l'Université de Bordeaux pour 2017-2018  
Professeur J.-F. Korobelnik : jean-françois.korobelnik@chu-bordeaux.fr

## I Revues générales

# Limiter les infections en contactologie

**RÉSUMÉ :** Malheureusement malgré les progrès des matériaux et des solutions d'entretien, 50 % des patients atteints de kératites microbiennes sont des porteurs de lentilles, et 20 % d'entre elles sont favorisées par le port prolongé. La survenue d'une complication infectieuse chez le porteur de lentilles de contact va dépendre des lentilles, mais aussi de leur entretien et de son mésusage.

Le rôle de l'ophtalmologiste est primordial lors de l'adaptation et de la prescription des lentilles, en s'assurant de la bonne compréhension du mode de port, des manipulations et de l'entretien, mais aussi à chaque contrôle et renouvellement, en recherchant les dérives pour combattre les mauvaises habitudes.

Si le rappel des bonnes pratiques, que ce soit pour le mode de port, le rythme de renouvellement, et l'entretien nous paraît incontournable, il ne faut pas négliger l'hygiène des mains, le massage des lentilles, l'état des étuis et le danger des amibes.



**H. BERTRAND-CUINGNET**  
Ophtalmologiste, LILLE.

Comme les écoliers le jour de la rentrée des classes, lors de l'adaptation, les futurs porteurs de lentilles de contact sont toujours pleins de bonnes résolutions, mais à l'usage peu à peu la routine s'installe. La vigilance baisse et si des amibes ou des germes Gram négatifs entrent en scène, l'infection peut survenir.

Les pièges sont nombreux : comment résister à l'appel du miroir bien éclairé juste au-dessus du lavabo, à l'appel du lit sans se démaquiller ni enlever les lentilles au retour d'une soirée agitée, à prendre une douche en vitesse avec les lentilles après le sport, au bain de minuit ou de midi imprévu, à faire durer la dernière paire, ou encore à rajouter quelques gouttes de, produit dans l'étui pour en consommer moins, ainsi qu'aux prix alléchants des marques de distribution de produits d'entretien ou aux achats sans encadrement sur Internet. Sournisement, les dérives s'installent, les porteurs deviennent négligents et

les risques d'infection augmentent. Les infections et surtout les kératites microbiennes et les kératites amibiennes restent la hantise de tout adaptateur de lentilles de contact. Les chiffres nous le rappellent : 50 % des kératites microbiennes surviennent chez des porteurs de lentilles.

### Les facteurs favorisant les infections

Les complications infectieuses apparaissent principalement avec l'association de trois facteurs :

>>> Un **agent infectieux** pathogène (ex : les mains, les lavabos, les étuis, les piscines, les infections ORL).

>>> Une **effraction cornéenne** ou porte d'entrée : la sécheresse oculaire, le syndrome évaporatif sur écran, des lentilles abîmées, encrassées, l'eau des piscines.

## POINTS FORTS

- Prescrire les lentilles et l'entretien.
- Limiter le port prolongé.
- Presque tous les porteurs sont suspects de mésusage.
- Insister sur l'hygiène des mains.
- Attention aux étudiants : c'est une tranche d'âge à haut risque.

>>> Un facteur favorisant : **l'hypoxie** induite par le port prolongé nocturne, les matériaux à bas Dk.

Leur survvenue va dépendre :

- des lentilles : leur matériau, leur mode de port, leur rythme de renouvellement, leur état ;
- et de leur entretien, surtout de son **mésusage**.

### Comment limiter les infections ?

Si les porteurs sont les acteurs principaux, nous tenons une place importante ainsi qu'une responsabilité qu'il ne faut pas négliger ni sous-estimer. Notre rôle est primordial non seulement lors de l'adaptation des lentilles, mais lors de chaque contrôle et renouvellement.

### À l'adaptation

Pour le choix des lentilles :

>>> **Si le port est précieux** comme pour les jeunes enfants, les amétropies fortes, les kératocônes, il faut privilégier les lentilles rigides à très hauts Dk, qui sont moins pourvoyeuses d'infections car les signes d'intolérance plus précoces et plus bruyants font que le port est interrompu plus rapidement.

>>> **Si une adaptation en lentilles souples est décidée**, même si le port occasionnel est envisagé en première intention, il faut choisir un matériau

à haut Dk, car il permettra par la suite d'anticiper les dérives vers un port plus régulier en toute sécurité.

>>> De même, **on favorisera le renouvellement journalier**, ou en fonction des paramètres et des porteurs, un renouvellement le plus fréquent possible. Actuellement toutes les amétropies et kératométries peuvent être adaptées en lentilles à renouvellement mensuel ou trimestriel.

>>> **Il faut limiter le port prolongé** qui reste malgré les progrès des matériaux, un facteur de risque important de kératites microbiennes (20 %). Le port prolongé est interdit en cas d'infection ORL.

>>> Il est important d'expliquer au porteur, avec un **discours médical**, pourquoi ces lentilles ont été choisies pour lui. Cette personnalisation de l'adaptation lui permettra de résister aux marques de distribution. En cas de travail aidé ou délégué, il faut que le porteur soit conscient que c'est l'ophtalmologiste qui a choisi la lentille et contrôlé son adaptation et qu'il s'agit d'un acte médical validé par une ordonnance précise et détaillée.

>>> **L'adaptation est aussi le moment privilégié pour expliquer** les étapes de l'entretien qui doit être prescrit sur l'ordonnance en même temps que les lentilles. Il faut insister sur l'hygiène des mains et sur l'importance du massage au retrait de la lentille si l'entretien par une solution multifonction est prescrit.

Le massage permet d'éliminer plus de 80 % des germes.

>>> **Il est utile de laisser des documents écrits** expliquant les manipulations et l'entretien, le maquillage, les conseils de prudence et les consignes de sécurité. Il existe de nombreux sites Internet avec des vidéos de manipulation. Cependant, il est dommage que pour la plupart des fabricants, les manipulations se déroulent au-dessus d'un lavabo, sauf par exemple : dans l'espace porteur Precilens où l'on trouve des vidéos de manipulation des lentilles souples, lentilles rigides et d'orthokératologie loin d'un lavabo.

>>> Enfin la **nécessité et la fréquence des contrôles** sont justifiées et définies.

### Lors du renouvellement

#### 1. Le mésusage

Lorsqu'on pense porteur à risque, on identifie tout de suite celui qui ne connaît pas la marque de ses lentilles ni le produit d'entretien, les lentilles sont pour lui un objet de consommation sans importance, achetées dans l'urgence sur internet ou en grandes surfaces, celui qui utilise n'importe quel "deux en un" pour l'entretien et n'importe quel étui... et pour lequel les contrôles ne servent qu'à se faire rembourser par les mutuelles.

**Cependant bien d'autres porteurs à risque se cachent parmi nos patients.** En effet, l'étude KADENCE de Bausch + Lomb [1] réalisée en 2008 sur le comportement de 1 400 porteurs dans 7 pays d'Europe objective que 98 % des porteurs ne font pas correctement toutes les étapes de l'entretien. Par exemple : 28 % ne se lavent pas les mains à la pose et 48 % au retrait, seulement 11 % massent leurs lentilles alors que le simple massage permet d'éliminer les dépôts et la majorité des germes, 30 % font du *topping off* (ne pas vider l'étui mais rajouter juste quelques gouttes de produit chaque jour !). En fait,



## I Revues générales

presque tous les porteurs sont suspects de mésusage.

Une étude française multicentrique [2] réalisée sur 157 abcès de cornée en 2007 et 2008 a recherché les facteurs de risque. Le profil et les habitudes des porteurs, objectivant que les porteurs ayant fait une complication infectieuse sont à 70 % des femmes, avec une moyenne d'âge de 30 ans, équipées en LSH à renouvellement fréquent avec un port quotidien de 14 heures/jour. L'infection survient en moyenne après 8 ans de port. Pour 40 % d'entre eux, l'hygiène des mains était déficiente et 55 % ne massaient ni ne rinçaient les lentilles. Un mésusage est retrouvé dans un grand nombre de cas.

### 2. Comment combattre les mauvaises habitudes ?

*“Je fais comme cela depuis des années et je n'ai jamais eu de problème”.*

Lors de la consultation de renouvellement, il faut dans un premier temps interroger le porteur pour rechercher des modifications dans son mode de vie, son environnement, ses traitements. Il faut le questionner sur ses pratiques, le respect des rythmes de renouvellement, des lentilles et des consignes d'entretien. Où et comment manipule-t-il ses lentilles, quelle est la proximité du lavabo, referme-t-il ses flacons ? N'hésitez pas non plus à leur demander de sortir les étuis à lentilles des sacs. Il faut rechercher les pratiques à très haut risque comme le *topping off*.

Un questionnaire standardisé à faire remplir en salle d'attente par les porteurs, [3] permet de n'oublier aucun détail de l'adaptation en révélant les points faibles de chacun et ainsi mieux cibler la prévention. Mis au point au Centre Hospitalier de Strasbourg dans le cadre d'une étude sur les abcès sous lentilles, ce questionnaire présente un intérêt à la fois de dépistage, mais aussi d'outil pédagogique pour combattre le mésusage.

À chaque contrôle, comme une piqûre de rappel, il faut revoir les points incontournables, et ne pas hésiter à utiliser des images marquantes pour convaincre les porteurs. Par exemple et pour l'hygiène des mains : “Il y a plus de germes sur un clavier d'ordinateur que sur la cuvette des WC”. Pour le *topping off* : “On ne garde pas l'eau de vaisselle ou l'eau du bain pour le lendemain”. Le massage : “C'est le prélavage”.

Enfin, il faut toujours s'assurer que le porteur a des lunettes en bon état et aborder la question des lunettes correctrices de piscine, encore trop méconnues.

### 3. Les bonnes pratiques

#### Pour les mains :

- lavées à l'eau, avec du savon puis séchées ;
- ou désinfectées par une solution hydro-alcoolique.

#### Pour les lentilles :

- respect de la prescription ;
- respect du rythme de renouvellement ;
- massées au retrait (sauf oxydant).

#### Pour les flacons :

- respect de la prescription ;
- respect de la péremption après ouverture ;
- rebouchés après chaque usage.

#### Pour les étuis :

- vidés, nettoyés avec la solution et séchés après chaque usage ;
- renouvelés avec chaque nouveau flacon ;
- entreposés loin d'un lavabo.

### ■ Les cas particuliers

>>> pour les adolescents, en fonction de l'indication, il faut privilégier soit les lentilles rigides soit les jetables journalières, mais attention à l'hygiène des mains : pas d'entretien ne veut pas dire pas dire qu'on ne se lave pas les mains ! Pour les filles, quelques mots sur le maquillage : ne pas maquiller le

bord libre, se maquiller après avoir mis les lentilles, bien se démaquiller le soir, jeter les produits de maquillage après une conjonctivite et surtout ne pas se prêter les lentilles (de couleur) ni les produits de maquillage.

>>> Les étudiants constituent quant à eux une tranche d'âge à très hauts risques !!! Une thèse réalisée sur le comportement à risque des porteurs de lentilles aux urgences ophtalmologiques du CHR de Lille [4], ville universitaire, montre que la population touchée est plus jeune, avec 52 % d'étudiants. Certains dorment volontiers avec leurs lentilles ou ne respectent pas les rythmes de renouvellement. Pas encore indépendants, ce ne sont pas eux qui achètent les lentilles et peuvent se retrouver à cours de produits ou de lentilles, ou au contraire, en raison d'un budget limité ils abandonnent les jetables journalières sans notre avis pour les marques de distribution, que ce soit pour les lentilles ou pour les produits d'entretien. De même, loin de chez eux et de leur ophtalmologiste habituel, les contrôles ne peuvent plus être assurés aussi régulièrement.

L'orthokératologie ne déroge pas aux bonnes pratiques de l'entretien et de la déprotéinisation des lentilles rigides, il faut s'en assurer à chaque contrôle.

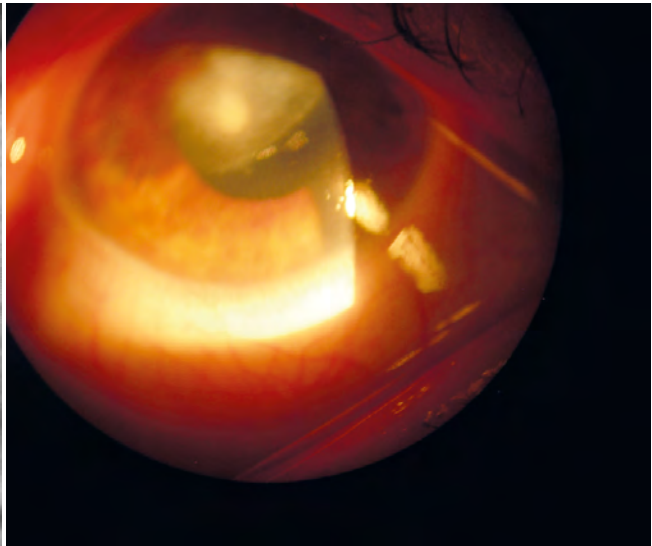
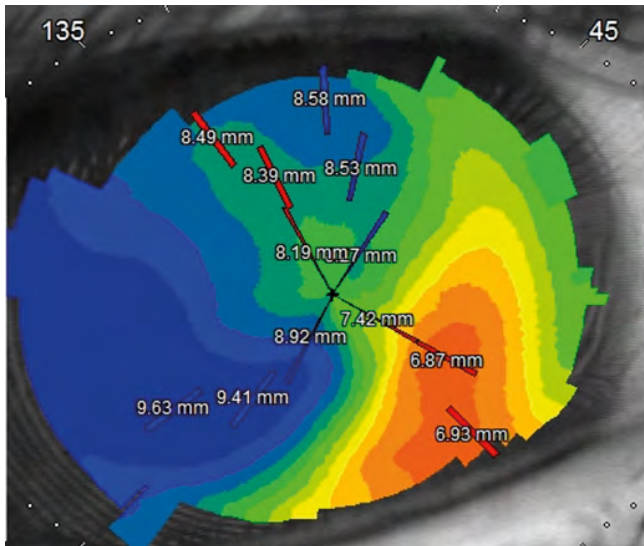
### ■ Conclusion

*“Vingt fois sur le métier remettez votre ouvrage...”* (Nicolas Boileau)

Les progrès des matériaux et des solutions d'entretien ne suffisent pas à faire baisser le nombre d'infection sous lentilles de contact en raison principalement du mésusage. Pour limiter ces infections, il faut garantir une adaptation médicale sécuritaire et s'assurer de l'éducation du porteur mais surtout poursuivre au long cours la lutte contre le mésusage afin que nos porteurs de lentilles n'oublient pas leurs bonnes résolutions.

## CAS CLINIQUE

Patiente de 35 ans équipée en LFGP depuis 17 ans pour strabisme accommodatif : OD +6,50 (0°-1,00)/OG +6,50 (165°-0,75). Cette patiente qui venait chaque année en contrôle, ne semblait pas être un porteur à risque. Pourtant, elle a présenté un abcès de cornée brutal et étendu ayant nécessité une hospitalisation. Un *Pseudomonas* a été retrouvé dans l'étui et l'interrogatoire a révélé qu'elle faisait du *topping off*.



### L'ophtalmologiste doit :

- Prescrire les lentilles en détaillant :
  - Leur mode de port ;
  - Leur rythme de renouvellement.
- Prescrire le produit d'entretien
- Rechercher les conduites à risque
- Rappeler à chaque contrôle :
  - Les bonnes pratiques ;
  - Les consignes de sécurité ;
  - S'assurer que le patient porte des lunettes en bon état.

### Le porteur doit être sensibilisé :

- À l'importance de l'hygiène des mains
- À l'importance du massage au retrait (sauf oxydants)
- Au respect des rythmes de port et de renouvellement
- À ne pas négliger les étuis (et les ventouses)
- Au danger de l'eau et à la présence des amibes
- À enlever les lentilles dès le premier signe inhabituel : même si la gêne est plus importante sans les lentilles



Maquillages du bord libre + dépôts = Danger !



Étuis qui ne seront pas jetés = Danger !

## ■ Revues générales

### BIBLIOGRAPHIE

1. Étude Bausch + Lomb Kadence : Hygiène et Observance des porteurs de lentilles de contact, 2008.
2. ABRY F, SAUER A, BRISARD M *et al.* 157 Abcès cornéens sous lentilles de contact. Caractéristiques épidémiologiques des patients et étude des facteurs de risque environnementaux, du profil des porteurs et de leurs habitudes en matière de contactologie. *JFrOphtalmo*, 2009;32:1S60.
3. SAUER A, ABRY F, BERROD JP *et al.* Utilité d'un questionnaire standardisé dans la prise en charge et l'étude épidémiologique des kératites infectieuses sous lentilles de contact ? *JFrOphtalmo*, 2010;33:701-709.
4. LEROY T. Comportement à risque des porteurs de lentilles de contact dans l'agglomération lilloise ; Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en médecine, université Lille2, 2012.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



## Les articles de cette revue sont protégés par le droit d'auteur

Avant d'en faire des copies dans le cadre de votre activité professionnelle, assurez-vous qu'un contrat d'autorisation a été signé avec le CFC



Centre Français  
d'exploitation  
du droit de Copie

[www.cfcopies.com](http://www.cfcopies.com)  
01 44 07 47 70

## I Le dossier – Œil et pathologies infectieuses

# Les conjonctivites du nouveau-né et de l'enfant

**RÉSUMÉ :** Parmi les conjonctivites de l'enfant, il faut distinguer d'une part les conjonctivites du nouveau-né (moins de 1 mois), principalement secondaires aux pathogènes responsables des maladies sexuellement transmissibles comme *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* ou *Herpes simplex virus*, qui sont rares mais potentiellement très sévères ; et d'autre part, les conjonctivites du nourrisson et du grand enfant, fréquentes et bénignes dans la plupart des cas.



**D. DERHY, T. BOURCIER, A. SAUER**  
Service d'Ophtalmologie, Hôpitaux Universitaires,  
STRASBOURG.

La conjonctivite de l'enfant est une affection bénigne, mais très fréquente. Elle représente en effet plus de la moitié des actes ophtalmologiques réalisés par les médecins généralistes et représente une incidence annuelle variant entre 10 et 50 cas pour 1 000 habitants. Les streptocoques et *Haemophilus influenzae* sont les bactéries les plus fréquemment en cause, à l'origine de 40 à 80 % des conjonctivites selon les séries [1].

Au contraire, les conjonctivites néonatales secondaires aux micro-organismes responsables des infections sexuellement transmissibles (IST) – *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* ou *Herpes simplex virus* – sont plus rares mais pourvoyeuses de complications redoutables, notamment des kératites. Ces pathogènes sont en général rencontrés lors du passage dans la voie génitale au décours de l'accouchement. À côté de ces formes particulières de conjonctivites, le nouveau-né peut aussi présenter une atteinte secondaire à des bactéries plus "classiques", souvent dans le cadre d'une infection nosocomiale, comme le staphylocoque, le pneumocoque ou *Haemophilus* [2].

### Les kératoconjonctivites du nouveau-né (de la naissance à 1 mois)

Les conjonctivites du nouveau-né sont, le plus souvent, en rapport avec des infections sexuellement transmissibles ou une transmission nosocomiale.

#### 1. Les kératoconjonctivites gonococciques

Les conjonctivites à *Neisseria gonorrhoeae* représentent les formes les plus graves des conjonctivites néonatales, exposant le nouveau-né au risque d'opacification ou perforation cornéenne. Elles débutent entre le 3<sup>e</sup> et le 13<sup>e</sup> jour après la naissance, sont hyper-aiguës en général au 4<sup>e</sup> ou 5<sup>e</sup> jour post-natal. Les signes cliniques sont un œdème palpébral important associé à des sécrétions purulentes à l'origine de membranes exposant au risque d'ulcération voire de perforation cornéenne. La prophylaxie classiquement réalisée par instillation de nitrate d'argent chez tous les nouveau-nés a été abandonnée au profit de l'usage des quinolones dans les formes à risque (infection sexuellement transmissible suspectée ou prou-



vée lors de la grossesse). Le traitement local repose sur les lavages fréquents, les quinolones et des larmes artificielles. Le traitement systémique doit être instauré en urgence et repose sur la ceftriaxone. Les parents doivent être dépistés et traités pour toutes les éventuelles infections sexuellement transmissibles [5].

## 2. Les kératoconjunctivites à *Chlamydia trachomatis*

Les symptômes commencent souvent au cours du premier mois de vie (5 à 15 jours d'incubation). La conjunctivite apparaît sous forme d'une conjunctivite pseudomembraneuse ou papillaire intense associée à un écoulement muqueux ou sanglant. Les atteintes cornéennes sont fréquentes et les séquelles sont des taies ou un micro-pannus. Le diagnostic sera confirmé par la mise en évidence de *Chlamydia* par PCR sur des cellules épithéliales conjonctivales obtenues par grattage. Une antibiothérapie par voie générale (macrolides (érythromycine) ou céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération (ceftriaxone)) est toujours prescrite car un portage naso-pharyngé est retrouvé chez 50 % de ces enfants et une pneumopathie chez 10 à 30 % de ces enfants. Il ne faut pas omettre de traiter les parents. Le traitement local fait appel aux macrolides ou aux quinolones toujours associés à une antibiothérapie par voie générale par macrolides (érythromycine) ou céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération (ceftriaxone) [6].

## ■ Les conjunctivites bactériennes du nourrisson

Les principales bactéries responsables de conjunctivites chez le nourrisson sont les cocci Gram + (Staphylocoques ou Streptocoques) et les bacilles Gram – dont *Pseudomonas aeruginosa* de transmission nosocomiale. Leur traitement chez le nourrisson repose sur l'antibiothérapie locale systématique. La rifamycine ou l'azithromycine constituent les traitements antibactériens de premier choix.

## ■ Les conjunctivites bactériennes de l'enfant (2 à 10 ans)

La conjunctivite bactérienne de l'enfant est très fréquente et le plus souvent d'évolution favorable. Sa présentation la plus fréquente est un œil rouge, avec sécrétions purulentes et sensation de grains de sable dans les yeux. Il n'y a pas de baisse d'acuité visuelle.

En cas d'atteinte bactérienne, les streptocoques et *Haemophilus influenzae* sont les plus souvent en cause. Le diagnostic de conjunctivite bactérienne est porté sur la présence de sécrétions purulentes abondantes, le plus souvent unilatérales parfois accompagnées d'un chémosis.

**Première Mondiale**  
en Photocoagulation :  
**Cavité Laser à Fibre 577nm**

Quantel medical

**easYret**

MonoSpot MultiSpot Mode SubLimal™

**NOUVEAU**

- LONGUEUR D'ONDE PURE JAUNE
- RÉPARTITION HOMOGÈNE DE L'IMPACT LASER
- DURÉE DE VIE PROLONGÉE

**5 ANS GARANTIE CAVITÉ LASER**

Venez nous rendre visite à **OPHTATLANTIC**  
16 et 17 Juin 2017, La Baule

Siège social : Tél : +33 (0)4 73 745 745  
info@quantel-medical.fr  
www.quantel-medical.fr

Quantel medical

Le laser EASYRET est un laser pour applications ophtalmologiques et est un dispositif médical de classe IIb fabriqué par QUANTEL MEDICAL et dont l'évaluation de conformité a été réalisée par l'organisme LNE/G-MED « CE 0459 ». Il est destiné aux professionnels de santé dans le cadre du traitement de certaines affections oculaires. Lire attentivement la notice d'utilisation. Pour le bon usage de ce produit, il est recommandé de suivre les indications et contre-indications détaillées dans la notice d'utilisation du produit. Document publicitaire à destination des professionnels de santé.

16/07/QUANTEMED/PM/003

Date de réalisation : JUILLET 2016

## ■ Le dossier – Œil et pathologies infectieuses

Selon les recommandations de l'ANSM émises en 2004, un traitement antibiotique n'est indiqué qu'en cas de critères de gravité. Les critères de gravité d'une conjonctivite bactérienne sont : la présence de sécrétions purulentes importantes, un chémosis, un œdème palpébral, un larmolement important, une photophobie ou une baisse de l'acuité visuelle, même modérée. Le traitement des conjonctivites bactériennes doit comprendre avant tout un lavage oculaire par du sérum physiologique associé à un antiseptique. La rifamycine ou l'azithromycine sont les traitements de premier choix, comme chez le nourrisson.

### ■ Les conjonctivites virales

Les conjonctivites virales constituent le principal diagnostic différentiel des conjonctivites bactériennes. Les causes virales sont les plus fréquentes et se manifestent en général de manière bilatérale. Un ganglion prétragien est généralement retrouvé. Dans les jours précédents, on peut retrouver la notion d'un contagement viral. Elles sont dominées par l'adénovirus, mais toutes les maladies virales de l'enfant peuvent potentiellement se compliquer d'une kératoconjonctivite. La principale crainte face à une conjonctivite virale est son extrême contagiosité, durant de 3 à 14 jours, nécessitant des mesures d'éviction. Le traitement est surtout préventif par respect des règles d'hygiène, lavage des mains, linge personnel et instillation pluriquotidienne de sérum

physiologique, d'antiseptiques locaux à la phase aiguë [2].

Les corticoïdes sont utiles en cas d'infiltrats cornéens, mais doivent être maniés avec prudence en raison de la dépendance et des complications hypertoniques ou cristalliniennes chez l'enfant. Ils sont volontiers remplacés par la ciclosporine 2 % lorsqu'il existe des opacités séquellaires.

### ■ Les conjonctivites herpétiques

Les kératoconjonctivites herpétiques du nouveau-né concernent dans la majorité des cas l'HSV2, avec une notion de contagement fœto-maternel lors de l'accouchement (que l'atteinte maternelle soit symptomatique ou non). Le tableau s'installe en moyenne 15 jours après la naissance par quelques vésicules herpétiques au bord palpébral, une petite conjonctivite uni ou bilatérale peu sécrétante, non purulente, parfois séro-sanglante, compliquée d'une kératite ponctuée superficielle ou dendritique. Une opacité cristallinienne est possible.

Les kératoconjonctivites herpétiques de l'enfant après 2 ans sont essentiellement liées au virus HSV1. Elles se traduisent comme chez l'adulte par une kératite épithéliale dendritique, géographique, une kératite stromale ou encore une endothélite. Un traitement par voie générale par aciclovir est efficace sur l'atteinte oculaire. En cas de récurrences des kératito-conjonctivites, un traitement oral prolongé est à discuter.

### ■ Conclusion

Les kératoconjonctivites du nouveau-né sont rares mais potentiellement très sévères, principalement secondaires aux pathogènes responsables des maladies sexuellement transmissibles. Chez le nourrisson, l'usage des antibiotiques est systématique face à une conjonctivite. Chez le grand enfant, les conjonctivites sont fréquentes et d'évolution favorable dans la plupart des cas ; l'usage des antibiotiques n'est pas systématique.

### BIBLIOGRAPHIE

1. TEOH DL, REYNOLDS S. Diagnosis and management of pediatric conjunctivitis. *Pediatr Emerg Care*, 2003;19:48-55.
2. SAUER A, SPEEG-SCHATZ C, BOURCIER T. Red eye in children. *Rev Prat*, 2008;58:353-357.
3. AFSSAPS. Collyres et autres topiques antibiotiques dans les infections oculaires superficielles. Recommandations, 2004.
4. KAPADIA MK, FREITAG SK, WOOG JJ. Evaluation and management of congenital nasolacrimal duct obstruction. *Otolaryngol Clin North Am*, 2006;39:959-977.
5. MACDONALD N, MAILMAN T, DESAI S. Gonococcal infections in newborns and in adolescents. *AdvExpMed Biol*, 2008;609:108-130.
6. DARVILLE T. Chlamydia trachomatis infections in neonates and young children. *Semin Pediatr Infect Dis*, 2005;16:235-244.

Le Professeur Tristan Bourcier a déclaré des liens d'intérêts avec les laboratoires Alcon, Novartis, Allergan, Elsevier, Horus, Santen et Théa.

Le Professeur Arnaud Sauer a déclaré des liens d'intérêts avec les laboratoires Horus et Théa.

## ■ Le dossier – Œil et pathologies infectieuses

# Les infections orbitaires de l'enfant

**RÉSUMÉ :** Les infections orbitaires de l'enfant sont relativement rares, mais potentiellement graves, pouvant mener au décès. La porte d'entrée est le plus souvent sinusienne. Le diagnostic est basé sur l'examen clinique et l'imagerie par TDM ou IRM. La prise en charge est urgente et basée sur une antibiothérapie probabiliste, parfois associée à un drainage chirurgical, impliquant une collaboration entre pédiatres, radiologues, oto-rhino-laryngologistes et ophtalmologistes.



**D. DERHY, T. BOURCIER, A. SAUER**

Service d'Ophtalmologie, Hôpitaux Universitaires, STRASBOURG.

La porte d'entrée des cellulites orbitaires est sinusienne dans 85 % des cas. La formation des cavités sinusiennes évolue pendant l'enfance ; les cellules ethmoïdales commencent à se former *in utero*, le sinus maxillaire vers 2-3 ans et le sinus frontal après 5 ans. En conséquence, les sinusites sont principalement ethmoïdales entre 6 mois et 5 ans, maxillaires à partir de 3 ans, et frontales à partir de 10 ans. D'autres portes d'entrée moins fréquentes sont connues : cutanée (10 %), infection des voies lacrymales, abcès dentaire, fracture du massif facial, chirurgie oculo-orbitaire.

Les germes les plus fréquemment retrouvés sont *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* (dont la vaccination a permis de diminuer la fréquence) et *Streptococcus pneumoniae*.

La principale barrière à une infection orbitaire est le septum orbitaire. Le franchissement du septum différencie cellulite pré-septale, de bon pronostic, et cellulite rétro-septale, dont les complications peuvent être redoutables.

### ■ Diagnostic

Le tableau classique est celui d'un enfant fébrile présentant une altération de l'état général associée à un œdème palpébral inflammatoire marqué, dans un contexte de sinusite.

La classification de Chandler (**tableau I**) permet de classer les stades de cellulites en se basant sur l'examen clinique (**tableau II**).

Classification de Chandler
Stade 1 : cellulite pré-septale
Stade 2 : cellulite rétro-septale
Stade 3 : abcès sous-périosté
Stade 4 : abcès orbitaire
Stade 5 : thrombose du sinus caverneux

**Tableau I :** Classification de Chandler.

### 1. Cellulite pré-septale

Elle représente plus de 75 % des cas de cellulite. L'œdème palpébral est secondaire à l'obstruction du plexus de la veine ophtalmique supérieure. Les signes cliniques associent œdème palpébral, érythème palpébral inflammatoire. L'œil est blanc, il n'y a pas d'exophtalmie ni de chémosis. L'oculomotricité est normale tout comme le réflexe photomoteur. Le fond d'œil est normal.

### 2. Cellulite orbitaire (fig. 1)

L'œdème est diffus au niveau de l'orbite par infiltration des micro-organismes et des cellules inflammatoires. Différents signes cliniques peuvent être objectivés : œdème palpébral inflammatoire, sensibilité cutanée diminuée, exophtalmie

## Le dossier – Œil et pathologies infectieuses

	Œdème	Chémosis, hyperhémie conjonctivale	Sensibilité cutanée	BAV	Exophtalmie	Oculo-motricité	Réflexe photomoteur	Anomalies du FO
Cellulite pré-septale	+	NL	NL	–	–	NL	NL	–
Cellulite rétro-septale	+	+	+	±	Axile	Souvent NL	NL	–
Abcès sous-périosté	++	+	+	±	Non axile	±	±	±
Abcès intra-orbitaire	++	+++	+	++	++	++	±	++
Thrombose du sinus caverneux	++	+++	++	++	++	++	++	++

Tableau II : Signes cliniques selon le stade de la cellulite.



Fig. 1 : Cellulite orbitaire.

axile, hyperhémie conjonctivale, chémosis. La motilité oculaire est le plus souvent normale. Le réflexe photomoteur et le fond d'œil sont normaux.

### 3. Abscess sous-périosté

Les signes inflammatoires sont francs. Les signes compressifs (exophtalmie non axile, baisse d'acuité visuelle, œdème papillaire, troubles oculomoteurs) sont variables. La palpation de l'orbite peut retrouver une douleur exquise et une masse si l'abcès est volumineux ou antérieur.

### 4. Abscess intra-orbitaire

Les signes cliniques compressifs sont présents (exophtalmie, baisse d'acuité visuelle, œdème papillaire, troubles oculomoteurs, réflexe photomoteur altéré).

### 5. Thrombose du sinus caverneux

L'extension postérieure de l'infection *via* les veines ophtalmiques supérieures entraîne une thrombose du sinus caverneux. On peut alors retrouver : œdème palpébral, exophtalmie, diminution de la sensibilité cutanée par atteinte du nerf trijumeau, ophtalmoplégie complète, baisse d'acuité visuelle. Les céphalées sont fréquentes. L'examen du fond d'œil révèle un œdème papillaire ou des signes d'occlusion veineuse par compression extrinsèque.

### Examen d'imagerie

La tomodensitométrie orbitaire avec et sans injection de produit de contraste et coupes sur les sinus est l'examen de choix et est toujours indiqué en cas de suspicion de cellulite orbitaire. Il permet de visualiser la taille de la cellulite et déterminer son extension. Ainsi, selon le stade de cellulite, on observera une hypodensité pré-septale ou intraorbitaire avec augmentation du volume tissulaire. Après injection de produit de

contraste, une hypodensité confluyente entourée d'un anneau hyperdense traduira un abcès sous-périosté ou intraorbitaire. Une hypodensité résiduelle dans le sinus caverneux et un élargissement de la veine ophtalmique supérieure feront redouter une thrombose du sinus caverneux qui pourra être confirmée par IRM en cas de doute diagnostique. Enfin, la TDM permet de quantifier l'exophtalmie et d'évaluer les répercussions sur le nerf optique. L'état des sinus de la face permet de trouver l'étiologie de la cellulite dans la plupart des cas.

### Traitement médical

Il n'y a actuellement pas de recommandations françaises sur le traitement des cellulites orbitaires. Le traitement doit être instauré en urgence et repose sur une antibiothérapie probabiliste. En pratique, en cas de **cellulite pré-septale** chez un enfant de plus de 5 ans, on privilégiera une prise en charge ambulatoire avec une antibiothérapie orale associant amoxicilline et acide clavulanique avec contrôle à 24-48 heures. Chez un enfant de moins de 5 ans, ou en cas de non amélioration à 24-48 heures, une hospitalisation avec antibiothérapie parentérale à fortes doses, comme pour les cellulites rétro-septales, sera indiquée. Dans le cas d'une cellulite rétro-septale, le pronostic est relative-



ment sombre avec une incidence du décès jusqu'à 4 % et de la cécité unilatérale de 25 à 50 % selon les études. L'hospitalisation est la règle. Le traitement antibiotique associant une céphalosporine de troisième génération (céfotaxime - Claforan ou ceftriaxone - Rocéphine) et de la fosfomycine ou du métronidazole est prescrit en première intention. La surveillance doit être rapprochée et un nouveau scanner injecté sera indiqué en cas d'évolution défavorable. Une corticothérapie par voie générale pourra être envisagée, en l'absence de contre-indication, après 48 heures d'une antibiothérapie efficace. Une anticoagulation préventive devra être mise en place en cas de cellulite rétro-septale, en prévention de la thrombophlébite du sinus caverneux.

### ■ Traitement chirurgical

Un drainage chirurgical urgent doit avoir lieu dans les cas suivants :

– abcès sous-périosté collecté ou extensif ;

– risque visuel par atteinte du nerf optique ;  
– complications intracrâniennes.

Un drainage chirurgical doit également être discuté, surtout en cas de non amélioration ou détérioration après 48 heures d'antibiothérapie. Le drainage concernera l'abcès ainsi que les sinus infectés.

### ■ Conclusion

La cellulite orbitaire est une urgence thérapeutique. Le diagnostic clinico-radiologique permet d'évaluer la gravité et d'orienter la prise en charge. La forme pré-septale, habituellement peu grave, peut être traitée en ambulatoire par une association d'amoxicilline-acide clavulanique.

La forme rétro-septale, plus grave, nécessite une bi-antibiothérapie en milieu hospitalier.

Un drainage chirurgical peut être discuté en cas de collection.

### POUR EN SAVOIR PLUS

- BOIVIN L. Orbital infections in children: clinical signs, imaging and treatment. *JFO*, 2009.
- MOURIAUX F. Les cellulites orbitaires. *JFO*, 2012.
- BEDWELL J. Management of pediatric orbital cellulitis and abscess. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 2011.
- GOODWIN WJ. The role of high resolution computerized tomography and standardized ultrasound in the evaluation of orbital cellulitis. *Laryngoscope*, 1982.

Le Professeur Tristan Bourcier a déclaré des liens d'intérêts avec les laboratoires Alcon, Novartis, Allergan, Elsevier, Horus, Santen et Théa.

Le Professeur Arnaud Sauer a déclaré des liens d'intérêts avec les laboratoires Horus et Théa.

# réalités

OPHTALMOLOGIQUES

☐ **oui**, je m'abonne à *Réalités Ophtalmologiques*

Médecin : ☐ 1 an : 60 € ☐ 2 ans : 95 €

Étudiant/Interne : ☐ 1 an : 50 € ☐ 2 ans : 70 €  
(joindre un justificatif)

Étranger : ☐ 1 an : 80 € ☐ 2 ans : 120 €  
(DOM-TOM compris)

Bulletin à retourner à :  
Performances Médicales  
91, avenue de la République – 75011 Paris  
Déductible des frais professionnels

## Bulletin d'abonnement

Nom : .....

Prénom : .....

Adresse : .....

Ville/Code postal : .....

E-mail : .....

### ■ Règlement

☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

☐ Par carte bancaire n° .....  
(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration : ..... Cryptogramme : .....

Signature :



## Le dossier – Œil et pathologies infectieuses

# Les endophtalmies aiguës postopératoires

**RÉSUMÉ :** Les endophtalmies aiguës postopératoires surviennent après une chirurgie oculaire réglée, ou bien après un traumatisme perforant. Elles ont des présentations cliniques bien différentes des endophtalmies chroniques, autre forme d'expression des infections postopératoires oculaires. Avec bientôt un million de chirurgies de cataracte dans notre pays, les endophtalmies survenant après la chirurgie de la cataracte nous préoccupent le plus. Certes rares, elles viennent ternir l'espérance pour les patients et les chirurgiens et leurs correspondants d'une chirurgie réputée pour obtenir des résultats quasi infaillibles. De par les traitements qu'elles exigent, elles contribuent à augmenter les coûts de prise en charge. Les résultats visuels après endophtalmie ne sont pas automatiquement catastrophiques mais les conséquences pour le patient peuvent être très lourdes ainsi que pour le chirurgien. La prévention et la prise en charge des endophtalmies aiguës postopératoires sont donc toujours d'actualité.



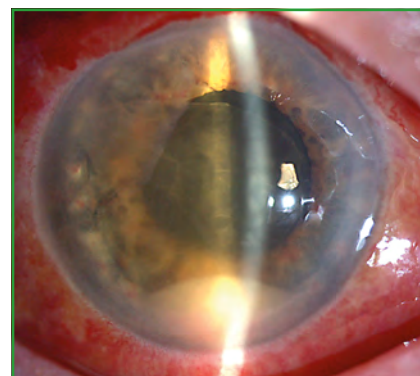
**A. BRON, C. CREUZOT-GARCHER**  
CHU, DIJON.

### Les endophtalmies aiguës postopératoires après chirurgie de cataracte

#### 1. Le diagnostic positif

Les signes cliniques d'une endophtalmie aiguë après chirurgie de cataracte sont rappelés dans le tableau I; ils proviennent de la plus grande série d'endophtalmies publiées à ce jour, la série de l'EVS (*Endophthalmitis Vitrectomy Study Group*) [1,2]. Ils sont plus ou moins bruyants et associés entre eux (**fig. 1**). Aucun n'est pathognomonique, et ils peuvent manquer, notamment la douleur. Le problème est en fait d'établir un diagnostic très précoce pour mettre en route le traitement adéquat gage d'un pronostic acceptable.

Dans l'EVS, une tentative de corrélation entre les signes cliniques et les germes a montré que les diabétiques étaient plus volontiers infectés par des *Staphylococcus epidermidis* alors que les infiltrats cornéens, les anomalies de



**Fig. 1.**

la cicatrice, la perte du reflet pupillaire, l'acuité visuelle initiale égale aux perceptions lumineuses et le début des signes dans les 2 jours après la chirurgie répondaient plutôt à des bactéries Gram négatif ainsi que des Gram positif autres que les staphylocoques coagulase négative [3].

Globalement, le nombre d'endophtalmies aiguës postopératoires après chirurgie de cataracte a été divisé par 3 de 2005 à 2014 pour atteindre un seuil de 0,053 % en 2014 [4].

<b>Symptômes</b>	98,4
Vision floue	93,1
Œil	80,6
Douleur	75,4
Œdème	33,1
<b>Signes</b>	
Cornée normale	80
Hypopion (1,5 mm en moyenne)	75
Déhiscence de la cicatrice	7,9

**Tableau I :** Symptômes et signes cliniques les plus fréquents dans l'étude *Endophthalmitis Vitrectomy Study Group* (n = 683) [2].

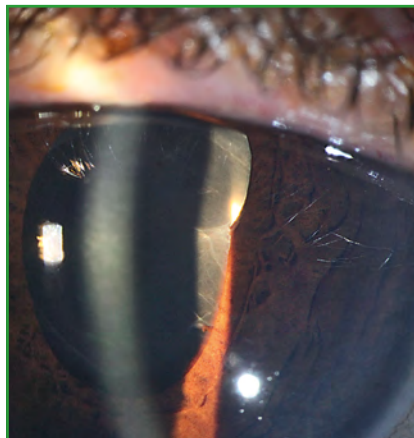
Le délai d'endophtalmie aiguë postopératoire correspond à 42 jours après la chirurgie de cataracte, les premiers signes survenant le plus souvent plusieurs jours après la chirurgie [1]. Parmi les facteurs de risque, le diabète, la rupture de la capsule postérieure pendant l'opération, le fait d'être un homme et d'être âgé de plus de 85 ans sexe ont été identifiés [4,5].

Les résultats thérapeutiques dépendent surtout de l'acuité visuelle initiale et de l'agent infectieux en cause. Ainsi, 84 % des patients infectés par un staphylocoque coagulase négative atteignaient 2/10 contre 14 % pour les entérocoques dans l'EVS [1]. L'étude FRIENDS réalisée en France sur 100 cas a retrouvé les mêmes résultats [6].

## 2. Le diagnostic différentiel

C'est essentiellement le TASS (*toxic anterior segment syndrome*) rapporté pour la première fois en 1992 qui est à considérer ici. Il est principalement rencontré après chirurgie de la cataracte mais pas seulement. Il s'agit d'une inflammation postopératoire non infectieuse et dont la manifestation clinique est exagérée par rapport à l'inflammation habituelle observée après chirurgie du segment antérieure à globe ouvert. Par rapport à l'endophtalmie aiguë postopératoire, le délai

de survenue des symptômes et signes est beaucoup plus court, le lendemain ou bien dans les 3 premiers jours postopératoires. Après une chirurgie sans problèmes, l'œil reste rouge avec une hyperhémie conjonctivale qui peut être marquée (**fig. 2**). La vision peut être normale ou médiocre en postopératoire, et c'est l'atteinte cornéenne qui prédomine avec un œdème cornéen diffus, principalement endothélial et stromal. La chambre antérieure est souvent calme, mais un phénomène de Tyndall peut être noté. Au niveau du pôle postérieur, s'il est accessible, il n'y a pas d'inflammation du vitré et pas d'hémorragies rétinienne.



**Fig. 2.**

L'atteinte est principalement cornéenne comme en témoigne la clinique et la microscopie spéculaire. L'inflammation chronique du segment antérieur peut parfois se compliquer d'un œdème maculaire [7]. L'intensité des signes cliniques et la récupération visuelle sont étroitement liées au degré d'atteinte des tissus du segment antérieur. En principe, l'œdème cornéen régresse progressivement sur quelques semaines, mais peut aussi disparaître après plus d'un an. Le traitement est basé sur une corticothérapie locale intensive. En cas de doute sur une endophtalmie, il vaut mieux traiter par excès que par défaut. Les causes sont multiples et sont résumées dans le **tableau II**.

<b>Instruments intraoculaires</b>
Résidus de détergents
Résidus de lipopolysaccharides ou endotoxines bactériennes
Résidus métalliques (Cuivre, Fer)
Substances viscoélastiques dénaturées
<b>Solutions d'irrigation ou substances viscoélastiques</b>
pH < 6,5 ou > 8,5
Composition chimique inappropriée
Osmolarité inadaptée
Présence d'additifs ou de conservateurs
<b>Implants intraoculaires</b>
Composés pour polissage
Produits de nettoyage et décontamination
<b>Médications intraoculaires et périoculaires</b>
pH < 6,5 ou > 8,5
Osmolarité inadaptée
Erreur de concentration
Conservateurs
Pommades

**Tableau II :** Principales causes des TASS.

## Les endophtalmies aiguës postopératoires après chirurgie de glaucome

Dans les chirurgies anti-glaucomeuses, les endophtalmies aiguës existent mais sont plutôt rares (**fig. 3**). Les endophtalmies sont classiquement décalées dans



**Fig. 3.**

## Le dossier – Œil et pathologies infectieuses

le temps. L'infection après chirurgie de glaucome est du même ordre que la chirurgie de cataracte, 6,1 contre 7,2 pour 10000 cas opérés [8], mais elle est moins fréquente lorsqu'elle est combinée à l'extraction du cristallin [9]. Ce point est néanmoins controversé puisque nous avons retrouvé récemment que la chirurgie combinée en général est un facteur de risque pour l'endophtalmie aigue postopératoire.

Parmi les facteurs favorisants, on retient le terrain (diabète et âge), les anomalies de la surface oculaire souvent majorées par la bulle de filtration ou les produits locaux donnés ultérieurement après chirurgie, le port de lentilles de contact qui peut fragiliser la bulle surtout si elle est fine, l'usage des antimétabolites, et le site de la bulle (les bulles placées en inférieur s'infectent beaucoup plus à cause de la stagnation des larmes dans le cul de sac inférieur. Les germes en cause sont plus volontiers d'origine ORL tels que *Hémophilus* ou streptocoque avec pour ce dernier un très mauvais pronostic.



Fig. 4.

l'allégation d'une allergie aux produits iodés, n'avaient pas bénéficié d'une instillation de bétadine dans le cul de sac conjonctival [11]. Ces allergies n'existent quasiment pas et la perte de chance de se passer de bétadine est considérable. En effet, ces endophtalmies après IVT ont un masque torpide, peuvent être confondues avec une réaction inflammatoire telle qu'on la voyait avec les premières formulations des corticoïdes injectés dans le vitré, et enfin ont un pronostic visuel médiocre.

### Les endophtalmies aiguës postopératoires après chirurgie rétinovitréennes

Elles sont beaucoup plus rares qu'après une chirurgie de cataracte. Néanmoins vu l'augmentation du nombre de procédures grâce à l'amélioration des techniques chirurgicales, le risque d'endophtalmie demeure bien présent. Mais c'est surtout le problème spécifique des endophtalmies aiguës après injection d'agents anti-VEGF en intravitréen qui a retenu l'attention ces dernières années (IVT) (fig. 4). Le débat existe toujours entre antibiotiques topiques ou pas. Cependant, il existe malgré tout beaucoup d'arguments pour ne plus donner d'antibiotiques avant ou après les IVT [10]. En tout cas, il faut continuer à utiliser la bétadine sur la conjonctive car un article récent a rapporté l'augmentation de la fréquence de ces endophtalmies chez les patients qui, pour des raisons diverses, notamment

### Les endophtalmies aiguës postopératoires après traumatisme oculaire

La virulence des germes rencontrés, les dégâts tissulaires associés, font que le pronostic de ces endophtalmies est plus sombre qu'après chirurgie réglée. Le diagnostic n'est pas aisé notamment à cause de la douleur qui peut être liée au trau-

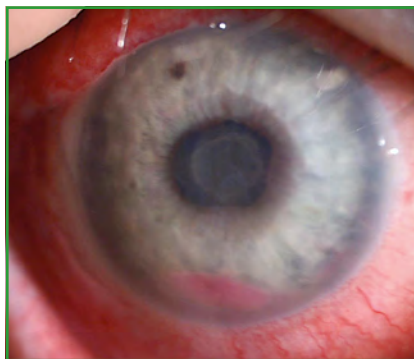


Fig. 5.

matisme lui-même (fig. 5). La fréquence de l'infection endoculaire après traumatisme perforant est difficile à déterminer. L'existence d'un corps étranger intraoculaire (CEIO), multiplie environ par deux le risque infectieux. C'est surtout la nature du CEIO qui est déterminante. Ainsi, le bois et les corps étrangers souillés favorisent les endophtalmies après traumatisme pénétrant. La survenue d'une endophtalmie dépend de la sévérité du traumatisme et de l'atteinte du cristallin [12]. On peut y ajouter l'acuité visuelle initiale basse, un CEIO postérieur et l'absence de vitrectomie lors de son ablation. Le délai de prise en charge est à prendre en compte ; ainsi, dans les traumatismes oculaires avec CEIO, le risque de développer un endophtalmie est de 3,5 % si la réparation chirurgicale initiale est effectuée dans les 24 heures. Ce taux passe à 13,4 % après 24 heures [13].

Les antibiotiques quelle que soit la voie d'administration ne préviennent pas une endophtalmie après un traumatisme pénétrant [14]. L'usage de la céfuroxime paraît logique mais aucune étude ne vient supporter son utilisation dans ce cadre précis.

### La prise en charge

Elle est commune à toutes les endophtalmies aiguës postopératoires. Elle consiste en une hospitalisation qui permettra dans le meilleur des cas d'effectuer des prélèvements intraoculaires (les prélèvements vitréens ont le plus de valeur) et d'injecter des antibiotiques intravitréens. La rapidité de mise en œuvre du traitement d'une endophtalmie garantit au patient ses meilleures chances de récupération. Il est maintenant parfaitement codifié depuis la publication des résultats de l'EVS qui même datant de plus de 20 ans reste toujours d'actualité [1]. Cette étude prospective réalisée aux USA a inclus 420 patients dans 24 centres avec une endophtalmie aiguë postopératoire survenant dans les 6 semaines après



chirurgie de cataracte ou d'implantation secondaire. Tous les patients recevaient des injections intraoculaires d'antibiotiques (vancomycine et amikacine), ainsi que des injections sous conjonctivales (vancomycine, ceftazidime et dexaméthasone), de même que des antibiotiques fortifiés (vancomycine et amikacine). Il existait quatre bras dans cette étude suivant que les patients bénéficiaient ou pas d'antibiotiques systémiques (ceftazidime et amikacine), et d'une vitrectomie. Les résultats, en bref, n'ont pas montré de

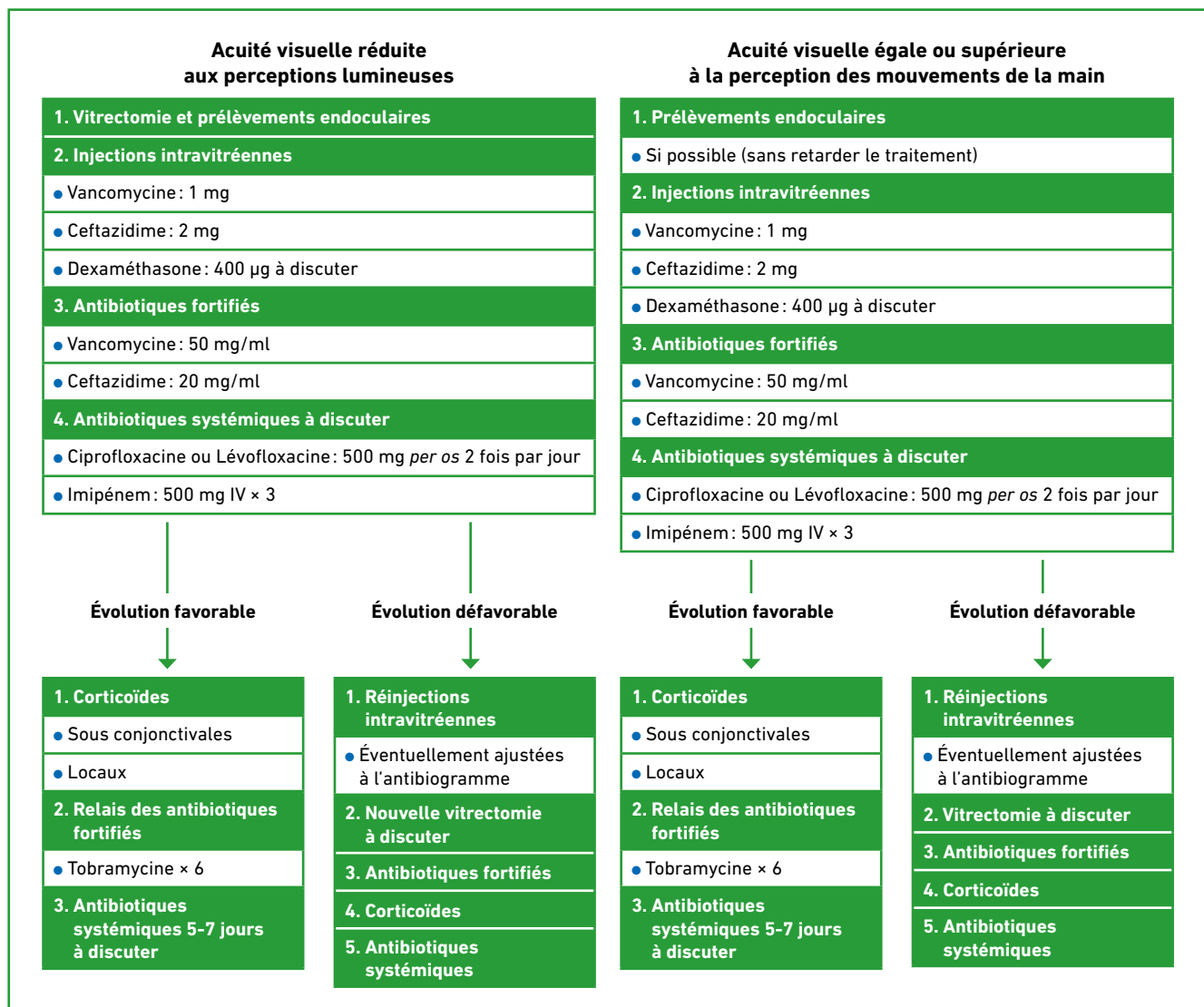
meilleurs résultats chez les patients qui recevaient des antibiotiques systémiques par rapport au groupe sans antibiotiques systémiques. D'autre part, la vitrectomie était favorable uniquement pour les patients présentant initialement une acuité visuelle réduite à des perceptions lumineuses.

On peut proposer deux aménagements suivants :

– une injection intravitréenne de bétaméthasone d'emblée ou lors de la deuxième injection d'antibiotiques intravitréens,

en sachant qu'à ce jour aucune étude n'a montré de façon formelle l'apport des corticoïdes pour cette indication [15];  
– une vitrectomie plus précoce si les injections intravitréennes ne parviennent pas à clarifier le vitré en 48 à 72 heures.

L'algorithme de traitement proposé il y a 20 ans par le Dr Sunaric-Mégévand de Genève reste toujours d'actualité (**tableau III**) [16]. Les antibiotiques fortifiés et les antibiotiques systémiques sont parfois donnés mais aucune étude ne vient supporter leur utilisation.



**Tableau III :** Le traitement de l'endophtalmie aiguë postopératoire d'après Sunaric-Mégévand [16].

## Le dossier – Œil et pathologies infectieuses

### Conclusion

Les endophtalmies aiguës postopératoires si elles ont bien diminué notamment après la chirurgie de la cataracte n'en demeurent pas moins un fardeau pour les patients et les ophtalmologistes. Toutes les mesures de prévention sont finalement les plus payantes et feront l'objet d'un article dédié dans les mois à venir dans cette revue.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. *Arch Ophthalmol*, 1995;113:1479-1496.
2. WISNIEWSKI SR, CAPONE A, KELSEY SF *et al*. Characteristics after cataract extraction or secondary lens implantation among patients screened for the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Ophthalmology*, 2000;107:1274-1282.
3. Microbiologic factors and visual outcome in the endophthalmitis vitrectomy study. *Am J Ophthalmol*, 1996;122:830-846.
4. CREUZOT-GARCHER C, BENZENINE E, MARIET AS *et al*. Incidence of Acute Postoperative Endophthalmitis after Cataract Surgery: A Nationwide Study in France from 2005 to 2014. *Ophthalmology*, 2016;123:1414-1420.
5. FRILING E, LUNDSTROM M, STENEVI U *et al*. Six-year incidence of endophthalmitis after cataract surgery: Swedish national study. *J Cataract Refract Surg*, 2013;39:15-21.
6. COMBEY DE LAMBERT A, CAMPOLMI N, CORNUT PL *et al*. Baseline factors predictive of visual prognosis in acute postoperative bacterial endophthalmitis in patients undergoing cataract surgery. *JAMA Ophthalmol*, 2013;131:1159-1166.
7. MAMALIS N, EDELHAUSER HF, DAWSON DG *et al*. Toxic anterior segment syndrome. *J Cataract Refract Surg*, 2006;32:324-333.
8. KATTAN HM, FLYNN HW, PFLUGFELDER SC *et al*. Nosocomial endophthalmitis survey. Current incidence of infection after intraocular surgery. *Ophthalmology*, 1991;98:227-238.
9. JAMPEL HD, QUIGLEY HA, KERRIGAN-BAUMRIND LA *et al*. Risk factors for late-onset infection following glaucoma filtration surgery. *Arch Ophthalmol*, 2001;119:1001-1008.
10. DOSSARPS D, BRON AM, KOEHRER P *et al*. Endophthalmitis After Intravitreal Injections: Incidence, Presentation, Management, and Visual Outcome. *Am J Ophthalmol*, 2015;160:17-25.
11. BHAVSAR AR, GLASSMAN AR, STOCKDALE CR *et al*. Elimination of Topical Antibiotics for Intravitreal Injections and the Importance of Using Povidone-Iodine: Update From the Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. *JAMA Ophthalmol*, 2016;134:1181-1183.
12. CORNUT PL, YOUSSEF EL B, BRON A *et al*. A multicentre prospective study of post-traumatic endophthalmitis. *Acta Ophthalmol*, 2013;91:475-482.
13. WAHEED NK, YOUNG LH. Intraocular foreign body related endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin*, 2007;47:165-171.
14. THOMPSON WS, RUBSAMEN PE, FLYNN HW *et al*. Endophthalmitis after penetrating trauma. Risk factors and visual acuity outcomes. *Ophthalmology*, 1995;102:1696-1701.
15. KOEHRER P, BRON AM, CHIQUET C *et al*. Early versus delayed intravitreal betamethasone as an adjuvant in the treatment of presumed postoperative endophthalmitis: a randomised trial. *Br J Ophthalmol*, 2016;100:1076-1080.
16. SUNARIC-MEGEVAND G, POURNARAS CJ. Current approach to postoperative endophthalmitis. *Br J Ophthalmol*, 1997;81:1006-1015.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## ■ Le dossier – Œil et pathologies infectieuses

# Prise en charge des kératites bactériennes, fongiques et amibiennes

**RÉSUMÉ :** La prise en charge d'un abcès de cornée comporte une série d'étapes diagnostiques à la fois cliniques et microbiologiques dont l'objectif est de garantir au patient le meilleur traitement et les meilleures chances de guérison. Nous détaillons dans la première partie de cet article les 6 étapes d'une enquête diagnostique minutieuse, dont la qualité et la rapidité d'exécution vont influencer le pronostic de l'infection. La deuxième partie est consacrée aux principes et stratégies thérapeutiques.



**T. BOURCIER, A. SAUER, J. CHAMMAS, M. WURTZ, J.-P. LEMOINE, D. DERHY, A. DORY, J. DENIS, M. SABOU, A. ABOU-BACAR, V. LETSCHER-BRU, P. RIEGEL, F. SCHRAMM, G. PREVOST, B. JAULHAC, E. CANDOLFI**

Service d'Ophtalmologie, Plateau Technique de Microbiologie, Institut de Bactériologie (Équipe d'Accueil 7290), Institut de Parasitologie, Pharmacie, Nouvel Hôpital Civil, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, Fédération de Médecine Translationnelle de Strasbourg, Université de Strasbourg, STRASBOURG.

### ■ Aspects diagnostiques

#### 1. Le diagnostic positif

Le diagnostic d'abcès de cornée ne pose généralement guère de difficultés chez un patient consultant en urgence pour un œil rouge et douloureux. La baisse d'acuité visuelle est variable en fonction de la localisation des lésions cornéennes par rapport à l'axe visuel, de l'inflammation de chambre antérieure, de la présence de sécrétions et/ou du larmoiement réflexe.

L'examen biomicroscopique recherche les signes en faveur d'une infection cornéenne active (**fig. 1**) : œdème palpébral, hyperhémie conjonctivale, chémosis, cercle péricératique, ulcère épithélial, infiltrat stromal suppuratif localisé (abcès) ou diffus (kératite).

La localisation, la couleur, la densité, les dimensions, la forme, la régularité des bords, la profondeur de l'infiltrat sont à noter, de même que l'existence de zones de fonte, de nécrose, d'amincissement stromal, d'œdème périlésionnel, d'infiltrats satellites, de néovaisseaux, d'une endothélite, d'une réaction de chambre antérieure (tyndall, hypopion, fibrine, plaque endothéliale).

L'examen de la cornée adjacente à la zone infectée, de la cornée contralatérale, des paupières, de la conjonctive, de la sclère, du film lacrymal, de la chambre antérieure et du vitré permet de repérer des pathologies de surface oculaire et/ou des complications associées à l'infection cornéenne. Il est nécessaire de tester la sensibilité cornéenne si une kératite neutrophilique est suspectée.

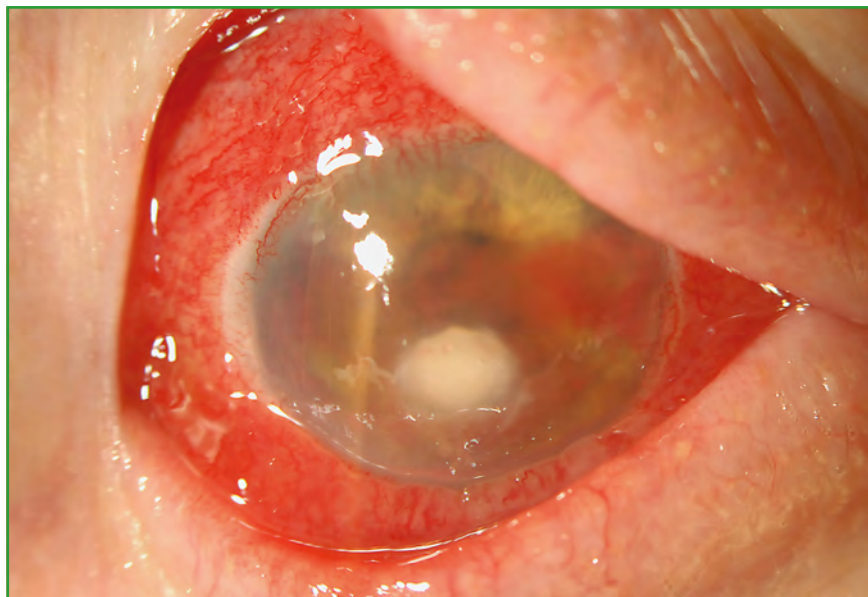
Tous ces signes sont consignés sur un schéma détaillé effectué au moment de la prise en charge initiale et qui sera reproduit au cours du suivi évolutif.

#### 2. Les diagnostics différentiels

Ils seront rapidement éliminés, qu'il s'agisse d'infiltrats périphériques stériques de nature purement inflammatoire, d'une kératopathie lipidique traduisant l'exsudation de néovaisseaux cornéens, d'une plaque vernale ou encore de dépôts médicamenteux.

#### 3. Les facteurs de risque

Le plus fréquent d'entre eux est le port de lentilles de contact. La physiopathologie des complications infectieuses est bien connue et le port de lentilles est le facteur de risque retrouvé dans 40 à 50 % des séries de kératites bactériennes (KB),



**Fig. 1 :** Kératite à *Proteus*. Facteurs de risque : sécheresse oculaire, blépharite, grand âge. Sémiologie : ulcération épithéliale, infiltrat stromal, fibrine en chambre antérieure.

mais aussi 25 à 40 % des kératites fongiques (KF) et 90 % des kératites amibiennes (KA). Une infection cornéenne peut également se développer sur une surface oculaire pathologique aux mécanismes de défense altérés. Enfin, traumatismes cornéens telluriques ou végétaux et chirurgies cornéennes (réfractive ou greffe de cornée, incisions de cataracte) peuvent parfois être à l'origine de complications infectieuses.

#### 4. Les critères de gravité

Ils représentent souvent des critères d'hospitalisation et de traitement anti-infectieux renforcé (**tableau I**).

#### 5. La recherche de signes cornéens atypiques

Si la très grande majorité des infections cornéennes non virales sont dues, en France métropolitaine, à des bactéries, toutes les infections ne sont pas bactériennes. Il existe, en effet, chaque année plusieurs centaines de cas de KA ou KF. La virulence de ces agents pathogènes et les fréquents retards diagnostiques qui leurs sont associés justifient la recherche

systématique, lors de l'examen clinique initial, de signes non typiques d'une KB.

Ainsi, une KA sera suspectée en cas d'épithéliopathie et d'atteinte stromale antérieure douloureuse et prolongée ou en présence d'une kératonévrite radiaire. Une pseudodendrite est compatible avec le diagnostic de KA mais ne doit pas nous faire tomber dans le piège d'une kératite herpétique qui constitue le principal diagnostic différentiel. Il est nécessaire de rappeler

que tout herpès cornéen survenant chez un porteur de lentilles de contact est à considérer comme une kératite amibienne jusqu'à preuve du contraire car, si le diagnostic est ignoré, l'évolution de l'infection est marquée par une atteinte stromale profonde, parfois sclérale ou uvéale dont les pronostics anatomiques et fonctionnels sont définitivement mauvais.

On évoquera une KF en présence d'un infiltrat stromal à bords flous irréguliers, en présence de satellites situés à proximité de l'infiltrat principal, en cas de progression des lésions infectieuses malgré un traitement antibiotique bien conduit ou d'une aggravation dramatique de la situation sous l'effet des corticoïdes.

Le **tableau II** synthétise les orientations étiologiques possibles en fonction des caractéristiques cliniques de l'infection.

#### 6. Le diagnostic microbiologique

Le grattage cornéen est le prélèvement de référence en matière d'abcès de cornée. Il est conseillé de le réaliser dans trois circonstances : kératite présumée bactérienne comportant des critères de gravité, présence de signes atypiques faisant suspecter une KA ou une KF. En pratique, le grattage est effectué par l'ophtalmologiste à la lampe à fente, ou sous microscope opératoire en cas de geste chirurgical

Critères locaux	Critères généraux
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Règle des "1-2-3" : abcès ou kératite               <ul style="list-style-type: none"> <li>– accompagné d'un tyndall &gt; 1 +</li> <li>– de diamètre &gt; 2 mm</li> <li>– situé à moins de 3 mm de l'axe optique</li> </ul> </li> <li>● Sclérite ou endophtalmie associée</li> <li>● Atteinte du stroma postérieur, fonte stromale, perforation imminente ou avérée</li> <li>● Aggravation malgré un traitement antibiotique empirique à large spectre</li> <li>● Infections bilatérales</li> <li>● Kératite neurotrophique, sécheresse sévère</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Monophtalme</li> <li>● Enfant</li> <li>● Immunodéprimé, diabète mal équilibré</li> <li>● Mauvaise observance du traitement</li> </ul>

**Tableau I :** Critères de gravité d'une infection cornéenne. Ces critères peuvent être locaux ou généraux. On retiendra volontiers la règle des 1-2-3 : tout abcès de cornée s'accompagnant d'une réaction de chambre antérieure (1 + d'effet Tyndall) et/ou mesurant plus de 2 mm de diamètre et/ou situé à moins de 3 mm de l'axe optique sera considéré comme "grave".



## Le dossier – Œil et pathologies infectieuses

Kératite	Bactérienne	Fongique	Amibienne
<b>Incidence</b>	Représente la très grande majorité des kératites infectieuses et abcès de cornée survenant dans les pays occidentaux.	Rare dans les pays occidentaux. Fréquente dans les régions ou pays à climats chauds et humides.	Rare.
<b>Facteurs de risque</b>	Port de lentilles de contact en cause dans 40-50 % cas (fréquence des Gram –).  Autres facteurs de risque : pathologies chroniques de surface oculaire (fréquence des Gram +), traumatismes cornéens, chirurgies cornéennes, corticoïdes topiques, immunodépression systémique.	Les infections dues à des champignons filamenteux surviennent essentiellement sur cornées saines dans le cadre du port de lentilles de contact et après traumatismes cornéens végétaux ou chirurgies cornéennes. Les corticoïdes topiques favorisent le développement des infections fongiques. L'immunodépression locale (pathologies chroniques de surface oculaire, greffes de cornée) ou générale constitue le principal facteur de risque des infections à levures.	Port de lentilles de contact dans 90-95 % des cas avec des conduites à risque (port en piscine ou sous la douche, port nocturne, boîtiers sales, utilisation d'eau du robinet, mauvaise hygiène des mains), traumatismes cornéens avec exposition à de la terre ou de l'eau contaminée dans 5 à 10 % des cas.
<b>Présentation clinique</b>	<b>Gram +</b> Abcès rond ou ovale, blanc gris, à bords nets, hypopion, évolution rapide en quelques jours.  <b>Gram –</b> Abcès diffus rapidement nécrotique, œdème périlésionnel important, sécrétions mucopurulentes importantes, fonte stromale, descémétocèle, anneau immunitaire, hypopion, évolution très rapide en quelques heures.	Début insidieux, hyperhémie conjonctivale et douleurs d'intensité variable, surface épithéliale grise irrégulière ou parfois intacte au-dessus des lésions stromales, infiltrat stromal à bords flous irréguliers, infiltrat bombé, infiltrats satellites, plaque endothéliale, fibrine en chambre antérieure, hypopion. Résistance au traitement antibiotique. Aggravation rapide sous corticoïdes pour les infections à <b>champignons filamenteux</b> , évolution lente pour les infections à <b>levures</b> .  Perforations cornéennes 5 à 6 fois plus fréquentes que lors des kératites bactériennes.	<b>Tableau initial (premier mois) :</b> vision trouble, douleurs, photophobie, atteinte épithéliale à type de kératite ponctuée superficielle, infiltrats sous-épithéliaux granulaires ou haze diffus, pseudodendrites, kératonévrite radiaire, lésions satellites, hypopion peuvent être observés. Les douleurs oculaires paraissent souvent disproportionnées par rapport à l'atteinte cornéenne. Cependant, l'absence de douleur n'exclut pas le diagnostic. Patients souvent diagnostiqués et traités à tort pour une kératite herpétique ou bactérienne.  <b>Tableau après 1 à 2 mois d'évolution :</b> baisse de vision majeure, douleurs intenses, infiltrat stromal disciforme, anneau immunitaire, œdème cornéen, hypopion, défauts épithéliaux, limbite, hypertension, sclérite.

**Tableau II :** Synthèse des orientations étiologiques possibles en fonction des caractéristiques cliniques de l'infection cornéenne.

associé. Afin d'optimiser son rendement diagnostique, il est préférable d'effectuer le geste avant tout traitement anti-infectieux. Le port de gants stériles sans talc est obligatoire. Fluorescéine et anesthésiant sont éliminés de la surface oculaire par un lavage abondant de l'œil infecté avec du sérum physiologique stérile. Le kit de prélèvement est préparé par l'infirmière qui assiste le médecin

lors de la réalisation du geste. Ce kit comprend l'ensemble des outils nécessaires pour effectuer un examen direct sur lames ainsi que des milieux de cultures et de PCR. Il permet de réaliser un examen microbiologique complet comprenant, selon l'appréciation du clinicien, des recherches bactériologiques, mycologiques, parasitologiques et si nécessaire virologiques.

Il est réalisé en plusieurs étapes dont l'ordre peut être modulé selon la suspicion du pathogène responsable. En l'absence d'orientation diagnostique, voici la procédure suivie au CHU de Strasbourg :

**>>>** À l'aide d'une lame de bistouri stérile 11 ou 15 en acier inoxydable, on prélève sélectivement la base et les berges de l'abcès, sans toucher la conjonctive ni les

paupières du patient. Le produit de grattage est étalé sur une lame cytoslide. La lame est à conditionner dans une boîte de transport. Cette lame est utilisée, après coloration de Gram, pour les examens directs bactériologique et mycologique. La présence associée de polynucléaires, de bactéries ou champignons à la coloration de Gram confirme la responsabilité infectieuse du micro-organisme isolé.

>>> Un second grattage est effectué avec un Eswab. Le milieu liquide dans lequel est réinséré l'écouvillon est destiné à la culture de bactéries aérobies, anaérobies et bactéries à croissance lente. L'ensemencement de l'Eswab se fait au laboratoire de bactériologie. La méthode d'étalement est celle des 3 cadrans.

>>> Un deuxième Eswab est ensuite utilisé pour la recherche de champignons. Le milieu de ChromID *Candida* (BioMérieux) est ensemencé au laboratoire de mycologie. D'autres milieux fongiques (chromogènes ou non) peuvent être utilisés.

>>> On se sert d'un écouvillon à usage unique en polyester pour la recherche d'amibes libres. Il permettra d'ensemencer l'eau gélosée destinée à la culture d'amibes. Il est important de coller l'étiquette d'identification du patient sur la tranche de la boîte afin de ne pas gêner l'observation des amibes au microscope.

>>> Une recherche d'amibes libres par PCR est systématiquement associée à la culture. On utilise pour ce faire une lame en acier déposée dans un tube Eppendorf contenant du buffer. Le tube est agité 10 secondes avant que la lame ne soit retirée.

>>> L'examen virologique consiste en une recherche par PCR de virus du groupe herpès grâce à un écouvillon Virocult. Après grattage, l'écouvillon est réinséré dans son tube d'origine.

L'ensemble des prélèvements cornéens ainsi que les fiches de liaison et les

éventuelles lentilles de contact et étuis du patient sont à transporter dans les deux heures qui suivent le grattage au laboratoire de microbiologie. Le laboratoire isolera alors spécifiquement, grâce à différentes techniques complémentaires, les bactéries ou les amibes responsables de l'infection. Cela permettra, pour chaque agent pathogène isolé, de proposer une stratégie thérapeutique adaptée. Concernant les champignons, l'identification précise de l'espèce (avec séquençage moléculaire si nécessaire) et un test de sensibilité aux antifongiques sont systématiquement réalisés.

## ■ Aspects thérapeutiques

### 1. Traitements anti-infectieux

De nombreux collyres antibiotiques sont disponibles en officine ou auprès des pharmacies hospitalières (collyres renforcés). Les collyres renforcés permettent d'obtenir de fortes concentra-

tions cornéennes d'antibiotiques et sont indispensables dans le traitement des KB sévères. Cependant, leur toxicité locale est non négligeable et induit très souvent un réflexe de larmoiement lors de l'instillation, ce qui diminue la concentration de principe actif. Ils ne peuvent être délivrés que sur prescription d'un médecin hospitalier. À l'inverse, les collyres vendus en officines, du fait de leur fabrication industrielle, sont immédiatement disponibles, moins toxiques et aussi efficaces pour les abcès de cornée peu sévères [1].

Il n'existe pas de consensus international concernant la nature des collyres à utiliser dans les KB et les KA. Les **tableaux III** et **IV** proposent quelques protocoles à titre indicatifs. Le **tableau V** synthétise les protocoles antifongiques les plus utilisés [2]. L'étude MUTT (*Mycotic Ulcer Treatment Trial*) a démontré une efficacité supérieure du collyre natamycine 5 % par rapport au collyre voriconazole 1 % dans la prise en charge des KF à *Fusarium* (moindre risque de perforation) [3].

<b>Kératites bactériennes menaçant la vision (critères de gravité locaux 1-2-3 présents) : associations de collyres renforcés (pharmacies hospitalières) dans le cadre d'une hospitalisation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Ticarcilline (6.6 mg/ml) + Gentamycine (15 mg/ml) + Vancomycine (50 mg/ml)</li> <li>● Ceftazidime (20 mg/ml) + Vancomycine (50 mg/ml)</li> <li>● Céfazoline (50 mg/ml) + Tobramycine (20 mg/ml)</li> </ul>
<b>Kératites bactériennes ne menaçant pas immédiatement la vision (critères 1-2-3 absents) : associations de collyres d'officine. Suivi ambulatoire rapproché.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Quinolone + Aminoside</li> <li>● Quinolone + Rifamycine</li> </ul>

**Tableau III :** Traitement des kératites bactériennes. Exemples de protocoles antibiotiques. Quel que soit l'antibiotique prescrit, renforcé ou non, une "dose de charge" (instillations répétées toutes les 5 à 10 minutes la première heure de traitement) permet d'obtenir rapidement des concentrations cornéennes satisfaisantes. Le respect d'un intervalle de 5 minutes entre chaque instillation de collyre est nécessaire. Les collyres sont ensuite prescrits à la posologie de 1 goutte par heure pendant 48 heures. L'utilisation de pommades antibiotiques est à éviter à la phase aiguë de l'infection pour ne pas diminuer la pénétration des collyres. Néanmoins, cette forme galénique a pour avantage d'augmenter le temps de contact cornéen et est particulièrement utile chez l'enfant ou en application nocturne, une fois l'infection contrôlée. Une injection sous-conjonctivale peut être utile en cas d'extension sclérale, de risque perforatif, ou de mauvaise compliance au traitement. Les antibiotiques systémiques (voie IV ou voie orale) n'ont pas d'intérêt sauf en cas d'endophtalmie, de sclérite associées ou de suspicion d'infection à gonocoque. Le traitement antibiotique initial (nature des collyres, fréquence d'installation) est ensuite adapté en fonction de l'évolution clinique (efficacité/tolérance), des résultats de l'examen direct, de la culture et de l'antibiogramme. Il est souhaitable de conserver au moins deux antibiotiques actifs sur la bactérie identifiée. La fréquence d'instillation des antibiotiques est généralement diminuée après 48 heures en raison de leur mauvaise tolérance locale (douleurs à l'instillation) et de l'apparition de phénomènes de toxicité (kératite ponctuée, retard de cicatrisation). Il n'existe pas de consensus sur la durée du traitement antibiotique. À titre indicatif, la durée nécessaire du traitement antibiotique est généralement d'environ 2 semaines pour les kératites bactériennes peu sévères, 4 semaines voire plus pour les kératites plus sévères.

## I Le dossier – Œil et pathologies infectieuses

<b>Kératite amibienne au stade épithélial : traitement par collyres uniquement</b>	<b>PHMB 0,02 % ou chlorhexidine 0,02 % (pharmacies hospitalières) :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– 1 goutte par heure, y compris la nuit le 1<sup>er</sup> et le 2<sup>e</sup> jour ;</li> <li>– puis, 1 goutte par heure le jour du 3<sup>e</sup> au 5<sup>e</sup> jour ;</li> <li>– puis, 1 goutte toutes les 2 heures du 6<sup>e</sup> au 13<sup>e</sup> jour ;</li> <li>– puis 1 goutte, 4 fois par jour du 14<sup>e</sup> au 20<sup>e</sup> jour, à poursuivre 2 à 3 mois.</li> </ul> <b>Hexamidine (désoméline 0,1 %) ou Picloxydine (Vitabact) :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– 1 goutte par heure, y compris la nuit le 1<sup>er</sup> et le 2<sup>e</sup> jour ;</li> <li>– puis, 1 goutte 4 fois par jour pendant 2 à 3 mois.</li> </ul>
<b>Kératite amibienne avancée comportant une atteinte stromale : collyres + traitement général</b>	<b>Voriconazole : 400 mg par jour.</b> Bilan hépatique avant et pendant le traitement (hépatotoxicité possible). Durée : plusieurs mois.

**Tableau IV :** Traitement des kératites amibiennes. Exemple de protocole anti-amibien. Seul un traitement local par collyres anti-amibiens est prescrit en cas d'atteinte superficielle. La chlorhexidine 0,02 % et le PolyHexaMéthylèneBiguanide (PHMB) 0,02 % sont cliniquement efficaces de façon identique et constituent le traitement de première intention. Un traitement anti infectieux général est adjoint en cas d'atteinte cornéenne profonde, de sclérite ou de complications intraoculaires. L'hospitalisation est nécessaire dans les cas rapidement évolutifs et comportant une atteinte stromale, en cas de douleurs sévères ou en cas de non compliance au traitement. Un traitement cycloplégique et antalgique oral est souvent nécessaire. La durée moyenne de traitement est de 2 à 3 mois en cas d'atteinte épithéliale et peut se prolonger plusieurs mois en cas d'atteinte cornéenne profonde. La toxicité locale des anti-amibiens est fréquente.

<b>Kératite fongique débutante au stade épithélial : traitement local par collyre uniquement</b>	<b>Avant identification :</b> amphotéricine B 0,25 % + natamycine 5 % <b>Filamenteux identifié :</b> natamycine 5 % ± voriconazole 1 % <b>Levure identifiée :</b> amphotéricine B 0,25 % ± voriconazole 1 %
<b>Kératite fongique avancée comportant une atteinte stromale ou une sclérite ou une extension limbique : ajout d'un traitement général</b>	<b>Filamenteux identifié :</b> voriconazole <i>per os</i> (200 mg × 2/j) <b>Levure identifiée :</b> fluconazole <i>per os</i> (200 à 400 mg/j) ou itraconazole <i>per os</i> (200-400 mg/j)
<b>En cas d'endophtalmie ou d'évolution défavorable</b>	<b>Discuter au cas par cas :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– injections intrastromales de voriconazole (50 µg/0,1 mL) ;</li> <li>– injection intracamerulaire (50 µg/0,1 mL) ou intravitréenne (100 µg/0,1 mL) de voriconazole ;</li> <li>– injection intracamerulaire (5 à 10 µg/0,1 mL) ou intravitréenne (5 µg/0,1 mL) d'amphotéricine B ;</li> <li>– injection sous-conjonctivale de fluconazole (1 mg/0,5 mL) ou de miconazole (10 mg/0,5 mL) ;</li> <li>– caspofungine IV.</li> </ul>

**Tableau V :** Traitement des kératites fongiques. Exemples de protocoles antifongiques. À l'exception de la natamycine 5 % (disponible en France dans le cadre d'une procédure d'autorisation temporaire d'utilisation), les collyres sont préparés par les pharmacies hospitalières à partir de solutions ou de poudres d'antimycotiques destinées à l'usage systémique. Très peu d'essais cliniques de qualité ont été publiés. L'hospitalisation est nécessaire dans les cas rapidement évolutifs et comportant une atteinte stromale ou en cas de non compliance au traitement. Le traitement est administré initialement à raison d'une goutte par heure pendant 7 jours puis 1 goutte toutes les 2 heures pendant 3 semaines. La posologie et le choix des antifongiques sont ensuite adaptés en fonction de l'identification du champignon pathogène, de l'antifongogramme et de l'évolution clinique de l'infection. La toxicité locale des antifongiques est fréquente. La tolérance des traitements systémiques sera au mieux surveillée par un médecin infectiologue (bilan hépatocellulaire). La durée minimale de traitement recommandée est comprise entre 6 semaines (atteinte épithéliale) à plusieurs mois (atteinte stromale).

### 2. Mesures adjuvantes

Le lavage quotidien du visage au savon ainsi que le lavage des mains avec une solution hydro-alcoolique sont nécessaires avant l'instillation des collyres. Arrêt du port de lentilles de contact, des corticoïdes topiques, du tabagisme (retard de cicatrisation cornéenne), traitement simultané ou différé d'une pathologie chronique de surface oculaire (blépharite chronique notamment), information du patient concernant le ou

les facteurs de risque en cause et le pronostic anatomique et visuel de l'infection, éducation du patient concernant la compliance aux soins de l'infection en cours et les méthodes de prévention d'une récurrence sont indiqués. Le débridement régulier de l'ulcère permet de diminuer la charge infectieuse, d'éliminer le matériel nécrotique et d'augmenter la pénétration des agents anti-infectieux. Des lavages oculaires pluriquotidiens au sérum physiologique permettent d'éliminer les sécré-

tions et les médiateurs inflammatoires présents à la surface oculaire.

D'autres collyres peuvent être administrés : collyre cycloplégique à visée antalgique (en l'absence de contre-indication, en association avec des antalgiques oraux) et de prévention des synéchies, collyre hypotonisant en cas d'hypertonie oculaire.

Au regard des études cliniques disponibles, les corticoïdes topiques sont à débiter après 48 heures de traitement

antibiotique et sous trois conditions : contrôle clinique de l'infection, bactérie identifiée par grattage cornéen, absence de facteurs de risques ou d'arguments microbiologiques en faveur d'une co-infection amibienne, fongique ou virale [4]. Une surveillance stricte est alors nécessaire en raison du risque potentiel de réactivation infectieuse et de retard de cicatrisation épithéliale. Les corticoïdes sont, en revanche, contre-indiqués à la phase précoce des infections fongiques, amibiennes et nocardienues.

Certains AINS (flurbiprofène, ibuprofène) peuvent être prescrits avec une bonne efficacité antalgique en cas de sclérite ou de limbite amibienne. Dans les cas encore plus sévères de sclérouvéokératite, prednisone ou autres immunosuppresseurs (ciclosporine, azathioprine) sont à envisager. Prise en charge d'une immunodépression systémique associée et prise en charge psychiatrique sont parfois nécessaires.

### 3. Traitements chirurgicaux

Ils sont à discuter au cas par cas :

>>> Combinée à une kératectomie ou à une détersion de l'ulcère cornéen, une greffe de membrane amniotique peut s'avérer utile en favorisant le processus de cicatrisation cornéenne. Un effet antalgique et anti-inflammatoire de la membrane amniotique a également été démontré.

>>> Une greffe de cornée thérapeutique "à chaud" est nécessaire lorsque l'intégrité du globe est menacée : infection

sévère et évolutive malgré le traitement médical, perforation cornéenne avérée ou imminente. Les techniques de kératoplastie lamellaire antérieure ou profonde ou de kératoplastie transfixiante peuvent être employées. Cependant, le pronostic des kératoplasties effectuées sur un œil infecté est mauvais et l'on tentera dans la mesure du possible d'attendre au moins 12 mois après résolution de l'épisode infectieux avant d'effectuer une kératoplastie à titre optique.

>>> Des gestes associés (phakoexérèse, chirurgie du glaucome) sont parfois indiqués. L'amputation thérapeutique d'un capot infecté et nécrosé de LASIK est parfois nécessaire. En cas de perforation de petit diamètre, de la colle cyanoacrylate ou une greffe bouchon sont à envisager. Quelques cas de fontes stromales septiques résistantes au traitement anti infectieux ont été traités par *cross-linking* cornéen. Cette procédure est en cours d'évaluation pour les kératites bactériennes et fongiques [5]. Les injections intrastromales d'antibiotiques ou d'antimycotiques sont également en cours d'évaluation. Recouvrement conjonctival, injection rétrobulbaire de xylocaïne/chlorpromazine et éviscération ou énucléation sont indiqués dans les cas les plus sévères.

### 4. Surveillance recommandée

La surveillance évolutive est basée sur l'examen clinique. En pratique, l'acuité visuelle, l'intensité des signes fonctionnels (douleurs), l'infiltrat (densité, limites, dimensions, profondeur), l'œdème, l'amincissement stromal

éventuel, l'état de l'épithélium cornéen, le degré d'inflammation (cornéenne, conjonctivale, palpébrale et caméculaire), la présence ou non de sécrétions sont à réévaluer de façon bi- voire tri-quotidienne pendant toute la durée d'hospitalisation du patient.

L'imagerie OCT ou confocale peut s'avérer utile dans le suivi des infections bactériennes, fongiques ou amibiennes.

### BIBLIOGRAPHIE

1. McDONALD EM, RAM FS, PATEL DV *et al.* Topical antibiotics for the management of bacterial keratitis: an evidence-based review of high quality randomised controlled trials. *The British journal of ophthalmology*, 2014;98:1470-1477.
2. FLORCruz NV, EVANS JR. Medical interventions for fungal keratitis. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2015:CD004241.
3. ROSE-NUSSBAUMER J, PRAJNA NV, KRISHNAN T *et al.* Risk factors for low vision related functioning in the Mycotic Ulcer Treatment Trial: a randomised trial comparing natamycin with voriconazole. *The British journal of ophthalmology*, 2015.
4. PALIOURA S, HENRY CR, AMESCUA G *et al.* Role of steroids in the treatment of bacterial keratitis. *Clinical ophthalmology*, 2016;10:179-186.
5. PAPAIOANNOU L, MILIGKOS M, PAPATHANASSIOU M. Corneal Collagen Cross-Linking for Infectious Keratitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cornea*, 2016;35:62-71.

Le Professeur Tristan Bourcier a déclaré des liens d'intérêts avec les laboratoires Alcon, Novartis, Allergan, Elsevier, Horus, Santen et Théa.

Le Professeur Arnaud Sauer a déclaré des liens d'intérêts avec les laboratoires Horus et Théa.



## JIFRO – Œil et médecine interne



**A. ROUSSEAU,  
M. LABETOULLE**  
Service d'Ophtalmologie,  
Hôpital Bicêtre,  
LE KREMLIN-BICÊTRE.

### Œil et médicaments : les nouveautés à connaître

**D**e nombreux traitements systémiques récemment mis sur le marché ou utilisés dans le cadre de protocoles sont pourvoyeurs d'effets oculaires indésirables. La physiopathologie exacte de ces atteintes est souvent méconnue. Elles concernent toutes les structures oculaires et peuvent engager le pronostic visuel. La liste est bien trop longue pour être exhaustive, aussi, nous nous sommes concentrés sur une sélection d'effets secondaires oculaires sévères, dont l'imputabilité est relativement consensuelle.

#### Les nouveaux anticancéreux sont pourvoyeurs d'une multitude de tableaux cliniques

Les inhibiteurs des récepteurs de l'EGF (cetuximab, erlotinib, gefitinib), utilisés pour le traitement des cancers épidermoïdes (notamment du poumon ou ORL) sont responsables de trichomégalias, de blépharites et de kératites

qui vont de la KPS aux ulcérations cornéennes avec retard de cicatrisation (**fig. 1**). Les inhibiteurs de MAP-kinase utilisés dans le traitement du mélanome séreux pouvant être multiples et le plus souvent spontanément résolutifs (anti-MEK) ainsi que d'uvéites antérieures et/ou postérieures parfois très sévères (anti-BRAF), qui peuvent imposer l'arrêt du traitement. Les anticorps monoclonaux utilisés dans l'immunothérapie anticancéreuse (inhibiteurs des points de contrôle de l'immunité), qui ont désormais leur place dans de nombreux protocoles, sont responsables de réactions auto-immunes systémiques pouvant s'accompagner d'atteintes oculaires inflammatoires (uvéites, sclérites, orbitopathies inflammatoires).

#### Certains immunomodulateurs sont également responsables d'effets secondaires oculaires

Le fingolimod est un traitement oral des formes rémittentes-récurrentes de sclérose en plaque, actives malgré interféron-bêta. Il agit en inhibant la sphingosine 1 phosphate, qui main-

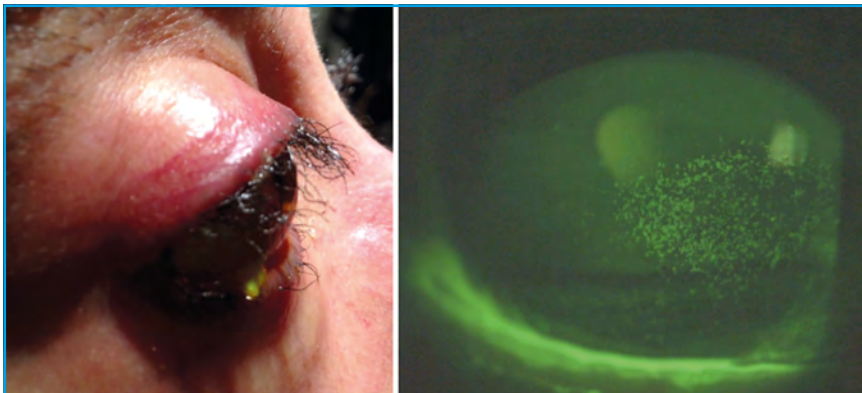
tient normalement l'intégrité de la barrière endothéliale vasculaire. Ce médicament est associé à la survenue d'œdèmes maculaires, plus fréquents en cas d'antécédent de diabète ou d'uvéite. Le tableau, proche d'un œdème d'Irvine Gass, se traite globalement de la même façon. L'arrêt du traitement est discuté au cas par cas. Il est désormais admis que tous les anti-TNF $\alpha$  (y compris l'adalimumab, qui a récemment obtenu l'AMM pour le traitement des uvéites non infectieuses résistantes de l'adulte) peuvent déclencher des épisodes démyélinisants du système nerveux central, et notamment des neuropathies optiques rétrobulbaires.

#### D'autres classes médicamenteuses sont concernées

Le nicorandil est un vasodilatateur artériel assimilé aux dérivés nitrés, qui est connu depuis 1997 pour provoquer des ulcérations des muqueuses (aphtoses et stomatites). Depuis quelques années, on le suspecte très fortement d'être responsable d'ulcérations cornéennes et conjonctivales, plus fréquentes chez le sujet âgé, et pouvant aller jusqu'à la perforation.

Le linézolide est un antibiotique initialement conçu pour faire face aux staphylocoques résistants à la vancomycine, mais il est également efficace sur les bacilles tuberculeux résistants. Des neuropathies optiques toxiques sévères peuvent survenir chez les tuberculeux traités par linézolide au long cours. Le changement de traitement est alors indispensable.

Le caractère protéiforme de ces manifestations incite à toujours avoir à l'esprit la possibilité d'une cause iatrogène. La



**Fig. 1 : A :** Trichomégalie chez une patiente sous anti EGF-R pour un carcinome épidermoïde de la sphère ORL. **B :** Kératite ponctuée superficielle chez une patiente sous anti EGF-R pour un carcinome pulmonaire.

## **JIFRO – Œil et médecine interne**

connaissance de ces différents tableaux est indispensable pour en faire le diagnostic et proposer un traitement adapté.

### **POUR EN SAVOIR PLUS :**

- ROUSSEAU A, LABETOULLE M. Effets indésirables oculaires des traitements

systémiques : une mise à jour. *J Fr Ophtalmol*, 2015;38:876-882.

- ROUSSEAU A, LABETOULLE M. Atteintes ophtalmologiques des traitements systémiques (hors neuropathies optiques). Encyclopédie médico-chirurgicale, *Ophtalmologie* –21-810-A-10
- FREDERICK T, FRAUNFELDER FREDERICK W, WILEY A. Drug induced ocular side effects, 7 th Edition. Chamber. *Elsevier Masson*.

### **À PARAÎTRE PROCHAINEMENT :**

- ROUSSEAU A, LABETOULLE M. *Uvéites Médicamenteuses*. Ed : Bahram Bodaghi, Phuc LeHoang, Elsevier Masson. Publication prévue courant 2017.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.





**10<sup>es</sup> Journées Interactives  
de Formation de  
Réalités Ophtalmologiques**

**Vendredi 27 janvier 2017 (après-midi)**

**Pôle postérieur: imagerie  
et explorations fonctionnelles**

**sous la présidence du Dr Maté Streho**

## I JIFRO – Œil et médecine interne



**A. GAUDRIC**  
Professeur Émérite,  
Université Paris Diderot,  
Hôpital Lariboisière,  
PARIS.

La rétinopathie hypertensive regroupe l'ensemble des lésions rétinienues d'origine vasculaire dues à l'hypertension artérielle (HTA) et/ou au vieillissement des parois vasculaires (artériosclérose). Cette rétinopathie peut se manifester de façon chronique et irréversible (liée à des modifications progressives de la paroi artériolaire, cas de loin le plus fréquent) ou de manière aiguë et réversible (liée à l'interaction entre élévation pressurienne sévère et autorégulation vasculaire). Un aspect important de la rétinopathie hypertensive est le fait qu'elle aggrave la rétinopathie diabétique. L'analyse des photographies du fond d'œil a bénéficié d'un regain d'intérêt ces dernières années, par la démonstration du lien entre anomalies microvasculaires rétinienne et pathologie générale.

La vascularisation de la rétine a la capacité de s'autoréguler, au moins jusqu'à un certain point, en fonction de divers stimuli, dont la pression artérielle systémique. La vascularisation choroïdienne répond à une élévation de la pression artérielle par une régulation *via* le système nerveux autonome. En cas d'HTA sévère, ces mécanismes peuvent être dépassés.

### ■ Hypertension artérielle aiguë

Les signes de rétinopathie hypertensive (**fig. 1**) sont le reflet de l'effet de l'élévation de la pression artérielle systémique sur les différentes tuniques vasculaires et de la réponse de chacune des tuniques à cette pression. En cas d'augmentation aiguë de la pression artérielle, il s'établit une vasoconstriction active des artérolas rétinienues, pouvant aller

## Rétinopathie hypertensive

jusqu'à l'occlusion des artérolas et/ou des capillaires dans les cas les plus sévères, ainsi qu'un certain degré de rupture des barrières hémato-oculaires. Cliniquement, les signes de rétinopathie hypertensive se traduisent au fond d'œil par un rétrécissement vasculaire localisé ou généralisé, associé en cas d'occlusion artériolaire à des nodules cotonneux.

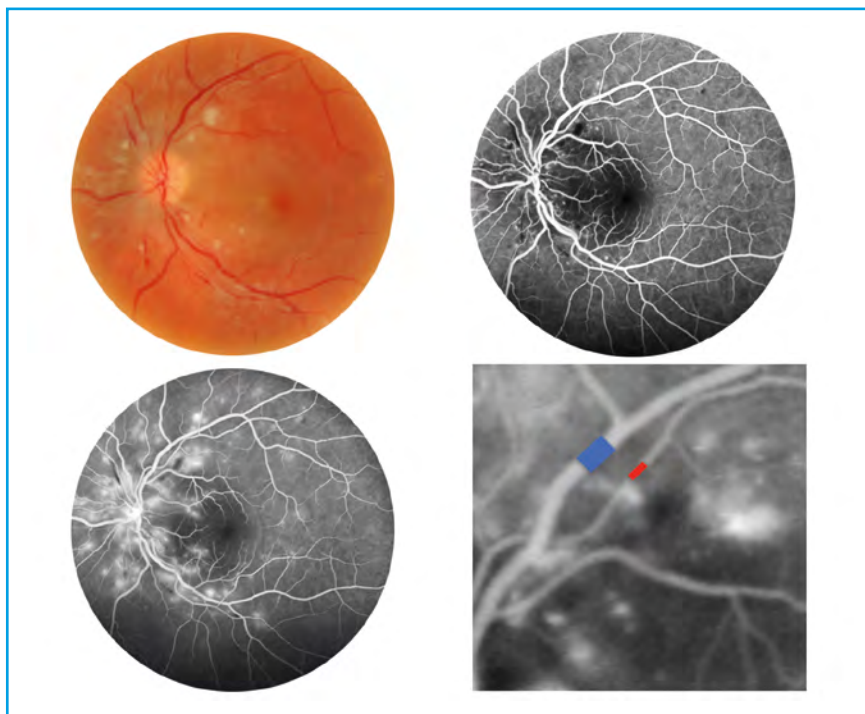
En cas d'élévation trop importante de la pression, le système d'autorégulation peut être dépassé, ce qui entraîne une rupture de la barrière hémato-rétinienne identifiable au fond d'œil par l'apparition d'hémorragies rétinienues superficielles, d'un œdème papillaire ou rétinien et d'exsudats "secs", souvent de disposition stellaire dans la région maculaire.

Toutes ces anomalies, non spécifiques lorsqu'elles sont isolées, deviennent très

évocatrices d'hypertension artérielle lorsqu'elles sont associées. En cas de normalisation de la pression artérielle, ces signes disparaissent en quelques semaines.

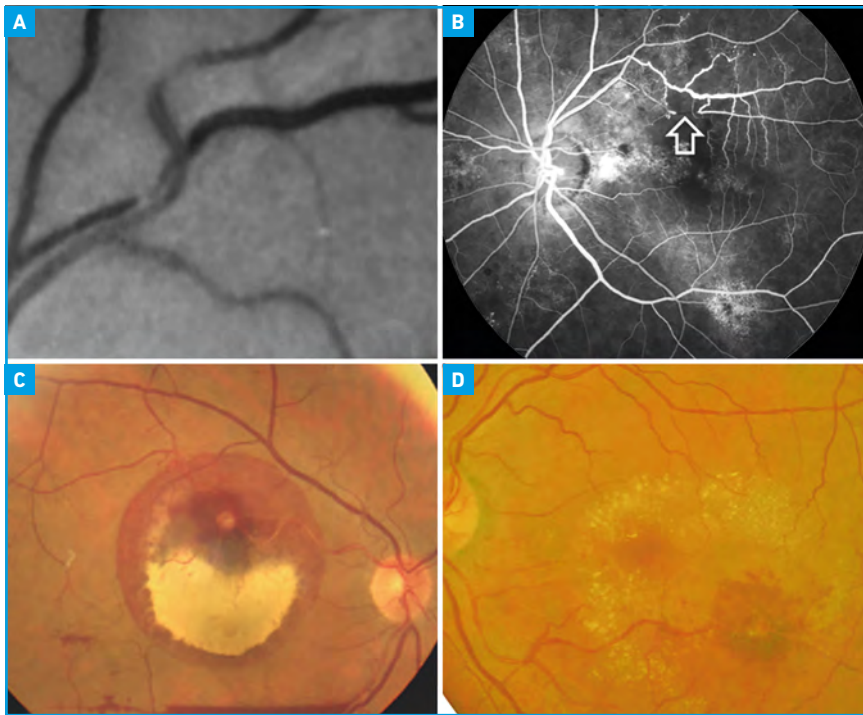
### ■ Hypertension artérielle chronique

La majorité des travaux actuels portent sur l'hypertension artérielle chronique (**fig. 2**). L'artériolosclérose rétinienne (épaississement de la paroi artériolaire) apparaît de façon plus ou moins marquée lors du vieillissement, et de façon accélérée chez les patients dont la pression artérielle est mal équilibrée. Elle est asymptomatique en l'absence de complications. Histologiquement, il est retrouvé une altération de la paroi des vaisseaux rétinienus (artérolas, puis capillaires) : épaississement de la couche musculaire



**Fig. 1 :** Rétinopathie hypertensive aiguë. Nodules cotonneux, œdème papillaire, hémorragies en flammèches, décollement séreux rétinien. Nombreuses diffusions de colorant. Diminution manifeste du rapport artérioveineux par vasoconstriction artérielle. (Cas du Dr Amélie Lecleire-Collet (Rouen) paru sur RETINABASE).





**Fig. 2 :** Signes de rétinopathie hypertensive chronique. **A :** Signe du croisement artério-veineux. **B :** Occlusion artérielle segmentaire sur un réseau artériel rétinien rétréci dans l'ensemble. **C :** Macroanévrisme artériel ayant saigné. **D :** Macroanévrisme artériel avec exsudats lipidiques.

### Classifications des lésions hypertensives du fond d'œil

De nombreuses classifications ont été proposées au cours des années. Une classification fondée sur le risque de développer un accident ischémique macrovasculaire a été proposée par Wong et Mitchell en 2004 :

- stade I : présence de signes du croisement artérioveineux et/ou de rétrécissement focaux de la lumière vasculaire (stade de l'atteinte artériolaire) ;
- stade II : présence d'hémorragies et/ou de nodules cotonneux (atteinte capillaire) ;
- stade III : présence d'œdème papillaire (atteinte du nerf optique).

Cette dernière classification a le mérite d'être simple, objective et d'avoir une certaine valeur pronostique : le risque d'accident vasculaire cérébral à 3 ans est de 1,5 % pour le stade I et entre 4 et 6 % pour le stade II.

### Implications pour la surveillance des patients hypertendus

Dans les recommandations de la Société européenne de cardiologie et d'hypertension artérielle de 2007, l'examen du fond d'œil s'impose en cas :

- D'hypertension artérielle sévère récemment diagnostiquée pour rechercher une rétinopathie hypertensive maligne (cas où le pronostic vital peut être mis en jeu).
- De baisse de l'acuité visuelle chez un patient hypertendu pour rechercher une complication ophtalmologique de l'hypertension artérielle (occlusion veineuse, macroanévrisme, œdème papillaire ou maculaire...).
- De patient diabétique hypertendu (au moins un examen annuel) pour chercher une rétinopathie diabétique associée. En revanche, il n'y a plus lieu d'examiner systématiquement le fond d'œil dans l'hypertension artérielle non compliquée et bien équilibrée.

lisse, des membranes basales puis une dégénérescence hyaline. Cette atteinte est d'abord focale, puis diffuse, entraînant une accentuation du reflet artériolaire, secondaire à un épaississement de la paroi vasculaire, et un rétrécissement de la lumière artériolaire, facilement identifiable lors de l'examen du fond d'œil. Cependant, le retentissement de ces lésions sur la circulation artérielle est généralement minime. Quelques hémorragies et/ou quelques signes d'interruption du flux axonal peuvent apparaître en cas d'occlusion capillaire (nodules cotonneux).

Parmi les signes de retentissement chronique de l'HTA et de l'artériolosclérose sur la circulation rétinienne, on retiendra la présence de quelques microhémorragies, la présence de quelques microanévrismes en dehors du diabète, l'apparition occasionnelle de nodules cotonneux, de croisements artérioveineux, de rétrécissements artériels

segmentaires et d'une diminution du calibre artériel par rapport aux veines (rapport diamètre A/V normal 0,75 à 1).

Les complications oculaires de l'artériolosclérose menaçant la vision relèvent en fait essentiellement du retentissement sur la circulation veineuse : c'est le signe du croisement artérioveineux qui peut aboutir à une occlusion de la veine concernée (occlusion de branche veineuse rétinienne). D'autres complications sont possibles comme des macroanévrismes artériels où l'hypertension artérielle et les altérations de la paroi se conjuguent pour entraîner des ectasies de la paroi artérielle. Les macroanévrismes artériels peuvent se compliquer d'une exsudation lipidique parfois massive, menaçant ou atteignant la macula. Ils peuvent aussi saigner spontanément dans, sous et devant la rétine. Leur traitement repose sur leur photocoagulation au laser, s'ils siègent sur les artères en aval de l'irrigation de la macula.

## I JIFRO – Œil et médecine interne

### Relation entre rétinopathie et morbi-mortalité cardiovasculaire

Différentes équipes (*Beaver dam study*, *Atherosclerosis Risk in Communities* (ARIC) et *Blue Mountains study*) ont étudié la relation entre fond d'œil et survenue d'une pathologie. Indépendamment de l'hypertension artérielle, il est retrouvé une association entre la présence d'anomalies du fond d'œil et la présence de lésions de la substance blanche à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) [risque relatif (RR) : 2,1 à 4]. Une étude a montré aussi que le risque pour un patient de faire un accident vasculaire cérébral à 3 ans était de 4 % en présence de lésions de la

substance blanche à l'IRM (RR : 2,6) et de 18 % (RR : 18,1) quand étaient associées des anomalies rétinienues spécifiques comme des hémorragies rondes profondes. Enfin, il a été montré qu'un rétrécissement artériolaire était associé à un risque plus élevé de développer une hypertension artérielle dans les 3 ans, et à un risque plus élevé de décès dans la tranche d'âge 43-69 ans.

Un point particulier concerne les relations entre hypertension artérielle et diabète. Pour le patient diabétique ayant une altération de la barrière hémato-rétinienne, toute modification pressionnelle, y compris dans des limites "normales", peut entraîner une aggravation de la rétinopathie diabétique,

en particulier une augmentation de l'œdème rétinien. De même, à pression artérielle équivalente, les signes de rétinopathie hypertensive apparaîtront plus souvent chez un patient diabétique que chez un non diabétique, et ce d'autant plus que le sujet a déjà une rétinopathie diabétique.

---

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



## I JIFRO – Œil et médecine interne



**A. FELCHI,**  
VILLENEUVE-SAINT-GEORGES.

### Œil et maladies neurologiques

**L**es situations à risque neurologique doivent être identifiées rapidement afin d'éviter tout risque vital ou fonctionnel à court terme. L'ophtalmologiste doit alors faire appel à un neuro ophtalmologiste si disponible sur place ou un neurologue le cas échéant.

Le ptosis, parfois évident lorsqu'il s'intègre dans le cadre d'une paralysie oculomotrice de la troisième paire crânienne, un peu moins lorsqu'il s'agit d'un syndrome de Claude Bernard Horner, doit être un signe d'alerte neurologique non urgent s'il y a suspicion d'une myopathie (dystrophie myotonique ou myopathie mitochondriale) et beaucoup plus urgent en cas de suspicion de myasthénie pour laquelle une recherche systématique de signes de fatigabilité oropharyngés devra être effectuée (notion de dysphagie, dysphonie, dyspnée). Le ptosis suspect de myasthénie survenant plutôt chez une femme est variable (sur une journée mais parfois d'un jour à l'autre), avec notion de fatigabilité (*Cogan lid twitch test*), et peut s'associer à une notion de diplopie résolutive mais sans anisocorie. Il s'agit de la manifestation initiale de la myasthénie dans 70 % des cas, justifiant du rôle central et primordial de l'ophtalmologiste dans l'identification et l'orientation de ces patients.

La diplopie est un signe aisément identifiable pour le clinicien mais elle doit être plus finement recherchée dans le cadre des paralysies internucléaires (ophtalmoplégie internucléaire) et infranucléaires (syndrome de Parinaud), justifiant dans tous les cas d'une consultation neurologique.

Les baisses transitoires de l'acuité visuelle sont souvent minimisées par le patient de découverte fortuite lors d'une consultation de suivi. Les atteintes monoculaires sont un équivalent d'accident ischémique transitoire "pré-chiasmatique" et doivent faire redouter une occlusion lente de la carotide ou une dissection en cas de CBH associé. La maladie de Horton doit également systématiquement être évoquée. Les atteintes binoculaires avec association à une diplopie, une hémianopsie latérale homonyme, des vertiges ou des signes neurologiques focaux sont un équivalent d'accident ischémique transitoire "rétro-chiasmatique" et un bilan vertébro-basilaire s'impose.

La neuropathie optique cliniquement typique peut être orientée vers un neurologue à distance mais la neuropathie optique atypique nécessite plus rapidement un avis neurologique. Les signes devant alerter le clinicien sont une baisse de l'acuité visuelle profonde, chez un patient masculin, de plus de 40 ans, l'absence de douleurs à la mobilisation du globe ou *a contrario* des douleurs persistantes, des anomalies du fond d'œil (DSR, OP), une installation sur plus de deux semaines, et une absence de récupération au-delà de 4 semaines, avec par la suite, une récurrence précoce à l'arrêt des corticoïdes.

La réciprocité est de mise puisque les neurologues ont également des indications d'examen neuro-ophtalmologique et ophtalmologique complet dans des cadres précis. Le neurologue peut faire appel à l'ophtalmologiste lors du diagnostic de maladie syndromique mitochondriale : ophtalmoplégie externe progressive associant myopathie et ophtalmoplégie externe, ptosis bilatéral associés à une rétinite pigmentaire constituant le syndrome de Kearns-Sayre par exemple. Le neurologue peut orienter

de façon précise l'examen en précisant dans la demande d'examen ophtalmologique la recherche de signes spécifiques de maladie de Wilson (anneau de Kayser Flescher) ou maladie de Fabry (*Cornea verticillata*). Concernant cette dernière pathologie, l'examen ophtalmologique est primordial dans le diagnostic et fait partie des recommandations de bilan lors d'un accident vasculaire cérébral survenant chez le sujet jeune.

Les avancées technologiques notamment l'apport de l'OCT lors des neuropathies optiques est dorénavant connus par nos confrères et peuvent orienter le diagnostic *a posteriori* d'une neuropathie optique dans le cadre d'une maladie démyélinisante.

Par ailleurs, l'ophtalmologiste continue à apporter des arguments pour une neuropathie d'origine diabétique s'il existe simplement au fond d'œil une rétinopathie diabétique.

Les éléments de l'examen clinique ophtalmologique sont des signes d'alerte devant motiver un examen neurologique et neuro-ophtalmologique complet. Du point de vue du neurologue, les signes ophtalmologiques sont souvent précieux lorsque la demande est clairement spécifiée et précise afin d'orienter au mieux l'examen.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## JIFRO – Œil et médecine interne



**D. MONNET**  
Hôpital Cochin, APHP  
Université Paris  
Descartes, PARIS.

### Œil et infections

Lors des JIFRO, l'objectif de notre présentation sur le thème œil et infections était principalement de proposer une façon de structurer la démarche diagnostique. Il est impossible d'aborder toutes les atteintes infectieuses oculaires, aussi, nous nous sommes centrés sur les présentations sous forme d'uvéïte, excluant les atteintes orbitopalpébrales et les abcès de cornée. Chaque fois que cela a été possible, les points ont été illustrés par des cas cliniques réels.

#### La démarche diagnostique

Devant toute affection oculaire compatible, il convient de suspecter *a priori* une origine infectieuse. L'atteinte inflammatoire ne sera envisagée que dans un deuxième temps, après avoir éliminé ces causes infectieuses. Le bilan étiologique doit rester guidé par la sémiologie de l'uvéïte. Cependant, dans ce cadre, le contrôle des sérologies syphilitiques ou la recherche de BK sont quasi-systématiques, tant leurs présentations associées peuvent être diverses.

Ensuite, il conviendra de déterminer si l'atteinte est isolée à l'œil ou associée à une atteinte systémique. Enfin, on n'omettra pas la possibilité de *syndromes masquerades* (lymphome oculo-cérébral).

#### Quelle physiopathologie ?

Hormis dans des infections oculaires pures (endophtalmies, atteinte her-

pétique...), la physiopathologie des uvéïtes infectieuses repose sur une dissémination par voie hémato-gène d'un site infectieux primitif à distance. Ainsi, un foyer primitif, après une septicémie, va pouvoir "ensemencer" l'un des compartiments oculaires par rupture des barrières hémato-oculaire. L'atteinte ophtalmologique peut être révélatrice d'une infection systémique méconnue ou compliquer une atteinte générale identifiée. Dans ce cadre, il convient de rester systématique afin de ne pas passer à travers certaines étiologies pouvant mettre en cause le pronostic vital.

#### Les atteintes bactériennes : des tableaux cliniques à connaître

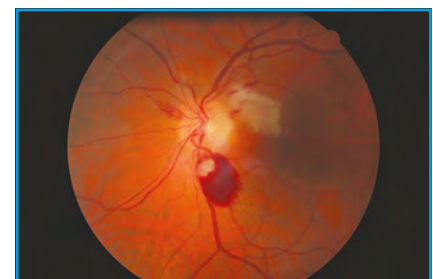
Une étiologie est particulièrement exemplaire tant sa présentation peut être diverse et trompeuse et ses conséquences majeures. Afin d'illustrer notre propos, nous rapportons le cas d'un patient âgé de 58 ans adressé pour une neuropathie optique antérieure aiguë (NOIAA) de l'œil gauche sans réelle baisse d'acuité visuelle (9/10). Les symptômes visuels de type myodésopsies "fixes" avec impression de cheveux devant les yeux sont associés à une discrète altération générale avec fièvre modérée (38,4°). L'examen du fond d'œil révélera un large nodule cotonneux, des lésions hémorragiques en flammèche accompagnant une lésion hémorragique plus large à centre blanc (**fig. 1**).

L'absence d'œdème papillaire, l'équivalent d'une tache de Roth au FO et la fièvre lancinante feront évoquer une étiologie infectieuse. Le patient est adressé en médecine interne qui après échographie cardiaque transœsophagienne mettra en évidence des végétations de la valve aortique. L'atteinte

ophtalmologique aura probablement sauvé la vie du patient [1].

L'endocardite infectieuse est une affection qui met en jeu le pronostic vital. L'incidence des endocardites infectieuses est de 2,6 à 7 cas pour 10 000 habitants/an. L'atteinte ophtalmologique de type tache de Roth et/ou d'hémorragie conjonctivale est présente respectivement dans 2 à 5 % des cas d'endocardite. Les taches de Roth ont un centre blanc correspondant aux conséquences d'un embole septique rétinien avec rupture de la barrière vasculaire, formation d'un thrombus fibrineux et d'hémorragies rétinien-nes. Les agents bactériens souvent en cause sont le staphylocoque doré (31 %), le staphylocoque coagulase négatif (11 %), les streptocoques *viridans* (17 %). Toutefois, dans 10 % des cas, les cultures restent négatives.

La présence d'un hypopion, l'évolution rapide d'une lésion rétinienne +/- en relief (abcès sous rétinien), la présence d'hémorragies rétinien-nes (taches de Roth), une hyalite d'installation et d'aggravation rapide, sont autant d'éléments qui doivent faire redouter une infection bactérienne. Un autre exemple d'endophtalmie endogène, d'identification plus récente, est celle compliquant les abcès hépatiques à Klebsielle. Cette atteinte hépatique touche des personnes souvent immunodéprimés (diabète,



**Fig. 1**



## JIFRO – Œil et médecine interne

cirrhose...) et est particulièrement fréquente en Asie (**fig. 2**) [3].

La présentation de neurorétinite stellaire de Leber avec œdème papillaire et exsudats stellaires doivent faire évoquer une infection à germe intracellulaire et en premier lieu une infection des griffes du chat à *Bartonella Henselae* (**fig. 3**). La localisation profonde choroïdienne de lésions blancs-jaunâtres sont évocateurs d'infection mycobactérienne (BK, mycobactéries atypiques), brucellose et pneumocystose chez des patients immunodéprimés (**fig. 4**).

Enfin, parfois, c'est la présence de signes extra-ophtalmologiques qui orientera le diagnostic de pathologie infectieuse. Ainsi, un tableau d'uvéite intermédiaire associée à un syndrome de malabsorption lui-même associé à des diarrhées et des douleurs articulaires migratrices, doit faire évoquer une maladie de Whipple (*tropheryma whipplei*) (**fig. 5**). Cette infection est fatale sans traitement et impose le recours à une antibiothérapie au long cours (triméthoprime-sulfaméthoxazole). Le diagnostic repose sur la biopsie digestive mettant en évidence des inclusions PAS + dans les macro-

phages de la *lamina propria*, avec une identification possible de l'ARN bactérien par PCR.

### ■ Les atteintes virales hors VIH

L'atteinte virale la plus fréquente est représentée par le groupe des virus herpès. Dans le cas d'un zona dans le territoire V1, une atteinte ophtalmologique sera particulièrement redoutée, et est associée fréquemment à l'atteinte de la branche nasociliaire (éruption sur l'aile du nez, signe de Hutchinson) (**fig. 6**). Le tableau le plus grave, et plus souvent limité à l'œil, est représenté par la nécrose rétinienne aiguë d'évolution centripète (**fig. 7**). Ce tableau impose la prescription d'une hospitalisation en urgence avec aciclovir IV ou valaciclovir per os (jusqu'à 4 g/j) [4].

### ■ Atteinte virale liée au VIH

L'atteinte ophtalmologique est directement en rapport avec le niveau d'immunodépression des patients, (ex : rétinite à CMV lorsque taux CD4 + < 50) (**fig. 8A**) dont les tableaux sont bien connus. Les

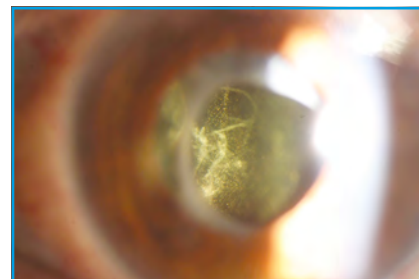


Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7

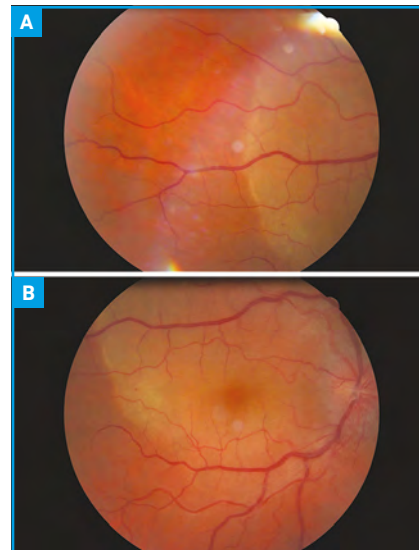


Fig. 8

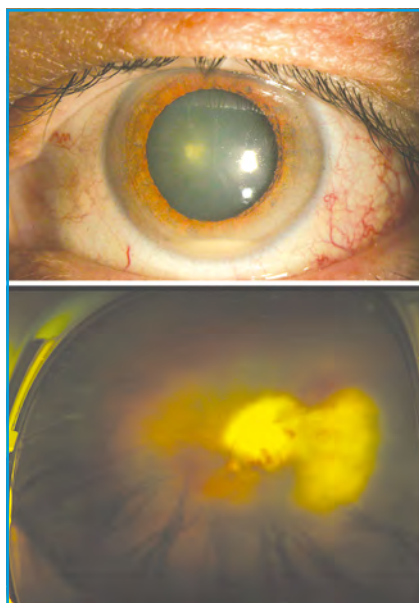


Fig. 2

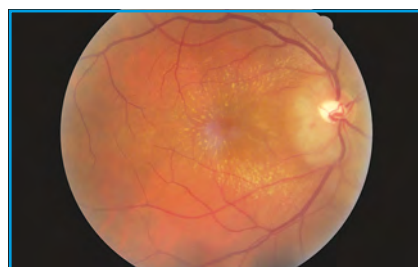


Fig. 3

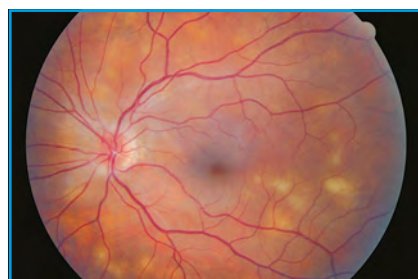


Fig. 4

nouveaux traitements ont fait régresser l'immunodépression des patients VIH et les infections opportunistes associées. Actuellement, nous observons une recrudescence des co-infections VIH notamment avec la syphilis. La présentation est celle d'un foyer d'aspect placoïde blanchâtre (**fig. 8 B**) associé à une hyalite et une uvéite antérieure souvent modérée [4].

### ■ Les atteintes mycosiques

Les atteintes fongiques oculaires sont représentées en majorité par la candidose. Deux contextes sont particulièrement favorisant pour l'atteinte candidosique. Les usagers de drogues par voie intraveineuse de part leur préparation à base notamment de citron (acidité) favorise la dissémination par voie hématogène de *candida albicans* (**fig. 9**). L'autre contexte est celui des

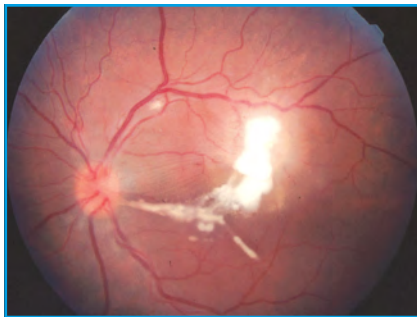


Fig. 9

patients soignés en réanimation, souvent polymédiqués par antibiothérapie à large spectre qui vont là aussi favoriser le développement d'une atteinte mycosique [3]. D'une manière plus générale, une infection oculaire ne s'améliorant pas ou peu sous antibiotique doit faire rechercher une étiologie fongique.

### ■ Les atteintes parasitaires

Les atteintes parasitaires de personnes provenant de zone d'endémie spécifique à certains parasites ne seront pas abordées ici, mais sont à rechercher en fonction de ces pays. En Europe, la chorioretinite toxoplasmique représente la première cause d'uvéite postérieure, dont le diagnostic reste clinique dans la majorité des cas et le traitement bien codifié.

### ■ Conclusion

Lorsqu'il s'agit d'infection, il est particulièrement important de réduire le délai diagnostique. Une démarche systématique est indispensable pour éviter toute perte de chance. La réalisation de prélèvement avant l'instauration des traitements anti infectieux est indispensable. En outre, le traitement adapté aux agents causaux a souvent des effets spectaculaires, notamment dans le cas des étiologies bactériennes ou myco-

siques. Le pronostic vital est parfois mis en cause et doit être évoqué en priorité devant des lésions hémorragiques à centre blanc (endocardite infectieuse et tache de Roth). La connaissance du terrain (immunodéprimé, diabète, VIH, toxicomane...) est essentielle dans l'enquête étiologique de ces atteintes. Enfin, devant une atteinte considérée comme inflammatoire et qui s'aggrave, il peut être pertinent d'évoquer à nouveau une origine infectieuse.

### BIBLIOGRAPHIE

1. CHANG FP, CHIEN CY, CHAOU CH *et al.* Infective endocarditis with initial presentation of visual disturbances. *Am J Emerg Med*, 2016;34:2052.
2. CHO H, SHIN YU, SIEGEL NH *et al.* Endogenous Endophthalmitis in the American and Korean Population: An 8-year Retrospective Study. *Ocul Immunol Inflamm*, 2016;26:1-8.
3. VAZIRI K, PERSHING S, ALBINI TA *et al.* Risk factors predictive of endogenous endophthalmitis among hospitalized patients with hematogenous infections in the United States. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:498-504.
4. LEE JH, AGARWAL A, MAHENDRADAS P *et al.* Viral posterior uveitis. *Surv Ophthalmol*, 2016;22.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

# I JIFRO – Œil et médecine interne



**P. MASSIN**  
Centre Ophtalmologique  
BRETEUIL,  
Centre BROCA, PARIS.

## Œil et diabète

obligatoirement dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire.

### Classification de la RD (tableaux II et III)

La RD associe deux processus pathogéniques conduisant chacun à leurs propres complications : occlusion des capillaires rétiens à l'origine de l'ischémie rétinienne et des complications néovasculaires, et perméabilité anormale des capillaires rétiens à l'origine de l'œdème maculaire. Ces deux processus évoluent de façon concomitante. Il existe donc deux classifications de la RD, l'une basée sur la sévérité de l'ischémie rétinienne et le risque néovasculaire qui en découle, et l'autre de l'œdème maculaire.

### Dépistage de la RD

Toute découverte de diabète doit s'accompagner d'un examen ophtalmologique complet. Le rythme de dépistage dépendra ensuite du type de diabète et des facteurs de risque associés.

>>> Chez le patient diabétique de type I, dont le début du diabète est connu avec précision, le dépistage de la RD peut débuter après 5 années de diabète. Il sera ensuite annuel.

>>> Chez le patient diabétique de type II, l'examen ophtalmologique initial peut déjà découvrir une RD plus ou moins évoluée. En l'absence de RD au moment de la découverte du diabète, le dépistage de la RD sera ensuite annuel. Mais, chez les patients non insulino-traités avec des objectifs de contrôle glycémique et de pression artérielle atteints et sans rétinopathie diabétique, un suivi tous les deux ans est suffisant ([www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)).

>>> Pour tous les autres types de diabète (diabètes secondaires, monogéniques,...), le dépistage doit être annuel.

>>> Chez les enfants diabétiques de type I, le dépistage de la RD doit débuter à partir de 12 ans et devenir impérativement annuel à partir de 15 ans (voir plus loin).

L'examen de dépistage porte sur la détection de la RD. L'examen du fond d'œil sera réalisé de préférence par photographies du fond d'œil avec ou sans dilatation pupillaire, à défaut par ophtalmoscopie indirecte à la lampe à fente après dilatation pupillaire, réalisée par un ophtalmologiste ([www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)). Le protocole de dépistage photographique comprend deux photographies numériques par œil, l'une centrée sur la macula, l'autre sur la papille. Le dépistage de la RD peut être réalisé chez l'ophtalmologiste ou dans un site de dépistage par un technicien non médecin avec interprétation différée des photographies du fond d'œil.

Relève du dépistage de la RD par photographies du fond d'œil et interprétation différée tout patient diabétique (type I, II ou autre type de diabète) à partir de l'âge

Cette présentation reprend les points essentiels du Référentiel pour le dépistage et la surveillance du patient diabétique validé par la Société Francophone du diabète et la Société Française d'Ophtalmologie en 2016 et publié dans la revue MMM [1].

La rétinopathie diabétique (RD) est la principale complication oculaire du diabète, c'est une atteinte du complexe neurovasculaire de la rétine (**tableau I**). Il n'y a pas de données épidémiologiques spécifiquement françaises, mais on peut estimer, d'après les données les plus récentes, que la prévalence de la RD est comprise entre 25 et 30 %. Ses principaux facteurs de risque sont la durée du diabète, le mauvais contrôle glycémique et l'hypertension artérielle. Les études épidémiologiques ont montré que la RD est un marqueur du risque cardio-vasculaire chez le diabétique de type I et II. La prise en charge de la RD doit s'inscrire

<b>Rétinopathie diabétique</b>	Principale complication oculaire du diabète
<b>Cataracte</b>	Plus fréquente et plus précoce que dans la population non diabétique
<b>Glaucome chronique à angle ouvert</b>	Augmentation de prévalence chez le diabétique discuté, et de toute façon modérée Dépistage du GAO comme dans la population générale d'autant qu'il existe des antécédents familiaux de GAO
<b>Paralysies oculomotrices</b>	
<b>Troubles de la réfraction</b>	Fréquents lors des grandes variations glycémiques, habituellement réversibles
<b>Anomalies cornéennes multiples</b>	Risque de kératite microbienne chez les porteurs de lentilles
<b>Dystrophie maculaire</b>	MIDD (diabète mitochondrial)

**Tableau I :** Complications oculaires du diabète.

Stade de la RD	Définition	Taux de progression (%)			
		Vers la RDP		Vers RDP à HR	
		1 an	3 ans	1 an	3 ans
<b>RDNP minime</b>	Microanévrismes/hémorragies rétinienues	5	14	1	15
<b>RDNP modérée</b>	H/MA, anomalies veineuses, AMIRs moins sévères qu'au stade de RDNP sévère	12-26	30-48	8-18	25-39
<b>RDNP sévère</b>	Un des trois critères : H/MA nombreux (>20) dans 4 quadrants AMIRs sévères dans 1 quadrant	52	71	15	56
<b>RD proliférante</b>	Néovaisseaux pré-rétiniens et/ou pré-papillaires			46	75
<b>RD à HR de cécité</b>	Néovaisseaux pré-papillaires >1/3 DP ou Néovaisseaux associés à une hémorragie intravitréenne/rétro-hyaloïdienne	Risque de perte visuelle (AV<5/200) de 25 à 40 % à 2 ans			
<b>RD compliquée</b>	HIV totale, décollement de rétine, rubéose irienne, glaucome néovasculaire				

Tableau II : Classification de la rétinopathie diabétique.

Stade	Définition
Œdème maculaire minime	Épaississement rétinien ou exsudats secs <b>distants du centre de la fovéa</b>
Œdème maculaire modéré	Épaississement rétinien ou exsudats secs <b>s'approchant du centre de la macula mais n'atteignant pas le centre</b>
Œdème maculaire sévère	Épaississement rétinien ou exsudats secs <b>atteignant le centre de la macula</b>
Œdème maculaire tractionnel	<b>Traction vitréo maculaire ou membrane épimaculaire</b>
Éléments de pronostic péjoratif	Ischémie maculaire Placard exsudatif rétrofovéolaire atrophie étendue des photorécepteurs au centre de la macula

Tableau III : Classification de l'œdème maculaire diabétique.

de 12 ans, sans limite supérieure d'âge, n'ayant pas de RD connue ou ayant une RDNP minime. Il ne paraît pas justifié d'exclure systématiquement du dépistage par photographies du fond d'œil et interprétation différée les patients diabétiques âgés de plus de 70 ans. Les personnels impliqués (techniciens et lecteurs) doivent bénéficier d'une formation initiale et des contrôles d'assurance qualité doivent être mis en place. Cet examen de dépistage ne remplace pas un examen ophtalmologique complet périodique (tous les 2 à 4 ans). La coordination avec l'ophtalmologiste traitant après le

dépistage doit avoir été organisée pour que les patients diabétiques ayant une RD puissent être reçus selon le délai recommandé.

La surveillance de la RD s'adresse aux patients ayant une RD. Elle doit être réalisée obligatoirement par l'ophtalmologiste avec un examen clinique complet et une dilatation pupillaire. Elle doit s'inscrire dans une coopération interdisciplinaire, articulée par une fiche de liaison. Les examens non invasifs doivent être privilégiés (photographie couleur avec dilatation pupillaire et OCT).

L'angiographie à la fluorescéine n'est pas un examen de routine et ne doit pas être demandée à titre systématique. Son indication est laissée à la libre appréciation de l'ophtalmologiste; elle est recommandée dans le cadre du bilan initial d'un OM diabétique, au stade de RDNP sévère où elle peut être utile pour identifier une néovascularisation débutante, pour identifier la cause d'une baisse visuelle inexpliquée (ischémie maculaire, complication du laser telle qu'une néovascularisation sous rétinienne...). Le rythme de surveillance de la RD dépend de la sévérité de la RD (**tableau IV**).



# JIFRO – Œil et médecine interne

Sévérité RD	Délai de surveillance	Modalités	Traitements
Pas de RD	12 mois	photos	
RDNP minime	12 mois	FO + photos ± OCT	
RDNP modérée	6 à 12 mois	FO + photos ± OCT (angio)	
RDNP sévère	4 à 6 mois	FO + photos + OCT ± angio	PPR à envisager
RDP	1 à 2 mois	FO + photos + OCT ± angio	PPR
RDP à haut risque	15j à 1 mois	FO + photos + OCT ± angio	PPR en urgence
RDP compliquée	8-15j	FO + photos + OCT ± angio	PPR en urgence, vitrectomie
OM associé	3-4 mois	Angio initiale, OCT	Surveillance, laser
OMCS	1-3 mois	Angio initiale, OCT	IVT, laser

Tableau IV : Rythme et modalités de surveillance de la RD.

## Circonstances particulières

Certaines circonstances imposent une surveillance rétinienne plus rapprochée. Ainsi, la puberté, la grossesse, la normalisation rapide de la glycémie ou encore la chirurgie de la cataracte exposent à un risque d'aggravation rapide de la RD.

### 1. La puberté, l'adolescence (période entre 13 et 18 ans) et le jeune adulte

La prévalence de la RD chez les enfants diabétiques est faible mais la puberté et l'adolescence constituent une période à risque d'évolution rapide de la rétinopathie diabétique. Chez les enfants diabétiques de type I, le dépistage de la RD doit débuter à partir de 12 ans et devenir impérativement annuel à partir de 15 ans. La surveillance doit être particulièrement renforcée chez les adolescents ayant un diabète de type I évoluant depuis plus de 10 ans, associé à un mauvais contrôle glycémique ( $HbA_{1c} > 10\%$ ). Ils sont en effet à haut risque de développer une RD floride. Ils doivent bénéficier d'une surveillance ophtalmologique renforcée au moins tous les 6 mois, d'autant qu'il existe des signes de RD.

### 2. La grossesse

Il existe un risque d'aggravation de la RD au cours de la grossesse. Ce risque est d'autant plus élevé que la grossesse n'a pas été programmée (nécessité d'une équilibration glycémique stricte préconceptionnelle), que le diabète est ancien, et que la RD en début de grossesse est sévère. Un examen ophtalmologique doit être réalisé obligatoirement avant le début de la grossesse, ou à défaut, au tout début. Une RD préproliférante ou une RDP avant la grossesse est une contre-indication temporaire à la grossesse et une indication au traitement par laser. Le suivi ophtalmologique au cours de la grossesse doit être au minimum trimestriel. Il doit être mensuel chez les patientes à risque de progression de la RD (RD non proliférante modérée ou plus sévère en début de grossesse, longue durée de diabète, absence de programmation de la grossesse, baisse de l' $HbA_{1c}$  au premier trimestre de la grossesse). Enfin, il n'y a en général pas lieu de traiter un OM pendant la grossesse.

### 3. Surveillance de la RD après équilibration rapide de la glycémie

Une aggravation de la RD peut être observée dans les 3 à 6 mois après amé-

lioration rapide de la glycémie chez des patients diabétiques antérieurement mal équilibrés. Elle peut particulièrement s'observer dans 4 circonstances : mise sous pompe à insuline chez un patient diabétique de type I, instauration d'une insulinothérapie chez un patient diabétique de type II en hyperglycémie chronique, après greffe pancréatique ou chirurgie bariatrique. Un examen ophtalmologique doit être pratiqué avant intensification thérapeutique dans ces situations, et un traitement par photocoagulation pan-rétinienne doit être réalisé rapidement s'il existe une RDNP sévère et *a fortiori*, une RD proliférante lors de cet examen. La surveillance ophtalmologique est nécessaire ensuite tous les 3 mois pendant les 12 mois suivant la normalisation glycémique.

### 4. Chirurgie de la cataracte

Une aggravation de la RD peut survenir au cours de l'année post opératoire. Une évaluation de la sévérité de la RD doit être réalisée avant toute chirurgie. Un traitement par PPR devra être réalisé pour toute RD non proliférante sévère ou proliférante. En cas de RD non proliférante modérée, une surveillance tous les 3 à 4 mois doit être réalisée pendant l'année postopératoire.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Référentiel pour le dépistage et la surveillance des complications oculaires du patient diabétique. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 2016;774-784.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## JIFRO – Pôle postérieur : imagerie



**A. COUTURIER**  
Hôpital Lariboisière,  
PARIS.

### Chirurgie du pôle postérieur : quels examens demander, qu'en attendre ?

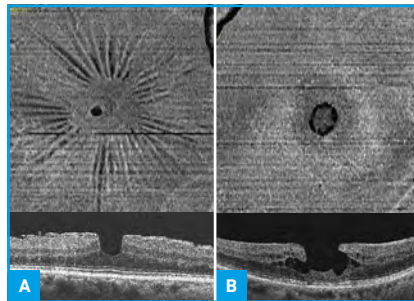
L'examen de référence pour le diagnostic des trous maculaires et membranes épirétiniennes est aujourd'hui l'OCT. Il sera utile à chaque étape de la prise en charge. Il permet en effet le diagnostic positif des anomalies vitréomaculaires, guide le geste chirurgical et objective la récupération postopératoire.

#### Imagerie des trous maculaires

L'OCT permet tout d'abord de faire le diagnostic positif du trou maculaire, défini par une interruption de toutes les couches rétinienne de la membrane limitante interne jusqu'à l'épithélium pigmentaire (**fig. 1**) [1]. L'OCT permet ainsi de différencier un trou maculaire de pleine épaisseur d'un pseudo-trou et d'un trou lamellaire, qui ne sont pas des trous de pleine épaisseur. Un pseudo-trou correspond à une modification de la structure de l'entonnoir fovéolaire, sous l'effet de la contraction centripète d'une membrane épirétinienne ; tandis qu'un trou lamellaire correspond à un défaut au niveau fovéolaire secondaire au décollement postérieur du vitré qui entraîne une avulsion de la partie interne de la fovéa ou l'ouverture d'un kyste fovéolaire

(**fig. 2**). Le trou maculaire sera également à différencier d'une simple traction vitréomaculaire qui peut entraîner une distorsion fovéolaire (pseudo-kystes, schisis, œdème cystoïde, fluide sous rétinien) sans trou de pleine épaisseur.

L'OCT permet également de mesurer la taille du trou maculaire. Un trou maculaire ayant une forme de diabolo, plusieurs paramètres de mesures peuvent être considérés : diamètre de la base du trou (au niveau de l'épithélium pigmentaire), diamètre minimal horizontal, rapport hauteur/diamètre... De façon consensuel, c'est le diamètre minimal horizontal qui est utilisé pour décrire

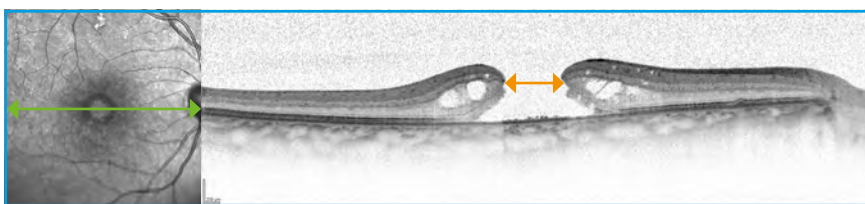


**Fig. 2 :** Imagerie en OCT en-face et OCT B-scan des diagnostics différentiels d'un trou maculaire : pseudo-trou (A), secondaire à la contraction centripète d'une membrane épirétinienne ; trou lamellaire (B), avulsion survenue suite au décollement de la hyaloïde postérieure.

la taille d'un trou maculaire (**fig. 1**) [2]. Cette taille est importante pour le pronostic anatomique et fonctionnel : le taux de succès chirurgical, c'est-à-dire de fermeture du trou après une seule intervention, est de plus de 90 % pour les trous maculaires de moins de 400 microns, tandis qu'il n'est que de 75 % pour les trous maculaires de plus de 400 microns. Des études randomisées ont par ailleurs montré que le taux de succès de la chirurgie des trous de moins de 400 microns était maintenu même avec une simplification du geste opératoire (absence de pelage de la limitante interne, absence de positionnement postopératoire face vers le sol notamment), permettant ainsi d'alléger la prise en charge pour ces trous de petite taille [3].

L'OCT préopératoire permettra de planifier au mieux le geste chirurgical en montrant le statut du vitré : attachement ou non de la hyaloïde postérieure au bord du trou. La classification internationale des syndromes de tractions maculaires a été revue en 2013 et les trous maculaires sont définis selon leur taille et selon la présence ou non d'une traction vitréomaculaire associée (**tableau 1**) [1]. À noter, dans un travail récent de notre équipe, nous n'avons pas retrouvé de relation entre la taille des trous maculaires et la présence d'une traction vitréomaculaire associée [4].

Le chirurgien vérifiera également la présence ou non d'une membrane épirétinienne associée afin de réaliser un pelage complet de cette membrane pour faciliter la fermeture du trou maculaire. D'autres examens d'imagerie, tels que le cliché bleu ou l'OCT en-face, per-



**Fig. 1 :** Imagerie en OCT B-scan d'un trou maculaire idiopathique avec mesure du diamètre minimal horizontal.

## JIFRO – Pôle postérieur: imagerie

Classification	Sous-classification
Adhérence vitréomaculaire	- Taille: Focale ( $\leq 1\,500\,\mu\text{m}$ ) ou Large ( $> 1\,500\,\mu\text{m}$ ) - Isolée ou Concurrente
Traction vitréomaculaire	- Taille: Focale ( $\leq 1\,500\,\mu\text{m}$ ) ou Large ( $> 1\,500\,\mu\text{m}$ ) - Isolée ou Concurrente
Trou maculaire de pleine épaisseur	- Taille: Petit ( $\leq 250\,\mu\text{m}$ ), Moyen ( $> 250 \leq 400\,\mu\text{m}$ ), Grand ( $> 400\,\mu\text{m}$ ) - Statut du vitré: avec ou sans TVM - Cause: Primaire ou Secondaire

**Tableau 1 :** Classification internationale des anomalies de l'interface vitréomaculaire.

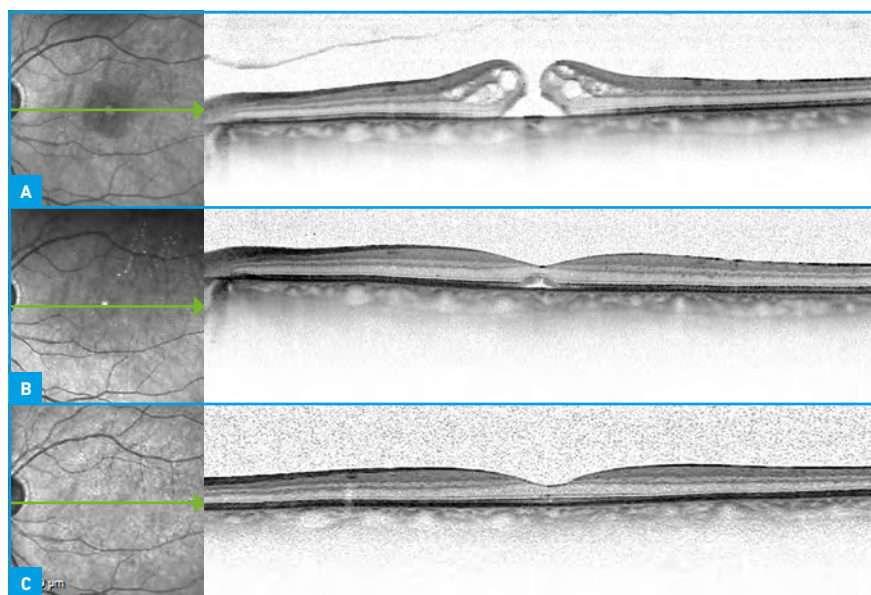
mettent d'évaluer au mieux la présence et l'étendue d'une éventuelle membrane associée.

L'OCT préopératoire permettra également de préciser le pronostic de l'œil adelphe. Selon la présence ou non d'une adhérence ou traction vitréomaculaire, le patient pourra être informé d'un risque potentiel pour le deuxième œil.

L'OCT couplé au microscope opératoire et réalisé en temps réel en per opératoire a permis de voir que la taille du trou maculaire n'était pas modifiée de façon

significative par les gestes de pelage et de vitrectomie. La réalisation de l'OCT en temps réel pourrait permettre au chirurgien de vérifier que le pelage réalisé est bien complet.

Enfin, l'OCT sera également l'examen de référence pour le suivi postopératoire, permettant de confirmer la fermeture du trou maculaire. Le processus de cicatrisation d'un trou maculaire peut s'accompagner de zones de défauts hyperréflectifs au niveau de la rétine externe (interruptions de la zone ellipsoïde, aspect d'élévation rétrofovéolaire)

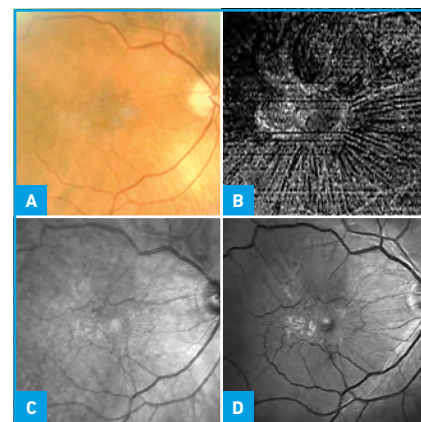


**Fig. 3 :** Suivi postopératoire en OCT B-scan de l'évolution de la cicatrisation d'un trou maculaire idiopathique opéré par vitrectomie-gaz: OCT initial (A), à 1 mois (B) et 3 mois postopératoires (C). À 1 mois postopératoire, le trou maculaire est bien fermé mais il persiste un soulèvement rétrofovéolaire. À 3 mois postopératoires, ce soulèvement a régressé et seule une minime interruption de la zone ellipsoïde persiste.

dans environ 20 % des cas à 1 mois. Ces défauts régressent le plus souvent spontanément dans les 3 mois postopératoires (**fig. 3**) [5]. La présence de ces défauts n'influence pas la récupération visuelle finale.

### Imagerie des membranes épirétiniennes

L'OCT est également l'examen de référence pour le diagnostic des membranes



**Fig. 4 :** Imagerie d'une membrane idiopathique: rétino-photographie couleur (A). L'OCT en-face (B) permet de bien visualiser les limites de la membrane et les plis rétinien. Les clichés en infrarouge (C) et en blue reflectance (D) optimisent également la visualisation des limites de la membrane par rapport au cliché couleur.

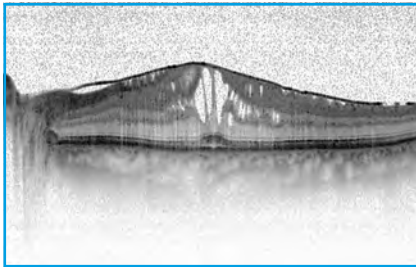
épirétiniennes idiopathiques. Il permet de visualiser directement la membrane, ses conséquences sur la rétine: disparition de l'entonnoir fovéolaire, plis rétinien, épaissement maculaire qui pourra être quantifié, présence de dépôts sous rétinien, pseudo-trou maculaire, logettes cystoïdes... Les reconstructions en imagerie en-face permettent également de bien évaluer l'étendue de la membrane et son caractère contractile avec présence de plis rétinien (**fig. 4B**).

Les clichés bleus et clichés en infrarouge gardent cependant un intérêt: ils permettent de mieux visualiser la membrane qu'une rétino-photographie couleur et apportent une meilleure réflectivité de la membrane et meilleure



visualisation de la déformation du pigment xanthophylle. Ces clichés peuvent guider au mieux le pelage en permettant au chirurgien de mieux repérer un éventuel bord de la membrane et de visualiser l'étendue de la celle-ci (**fig. 4C et 4D**).

L'OCT préopératoire peut parfois révéler la présence de logettes cystoïdes associées, qui peuvent exister dans des cas de membranes idiopathiques (**fig. 5**). L'étude épidémiologique *Beaver Dam Eye Study* avait retrouvé la présence de



**Fig. 5 :** OCT B-scan d'un cas de membrane épitrétiennne idiopathique associée à des logettes intrarétiniennes.

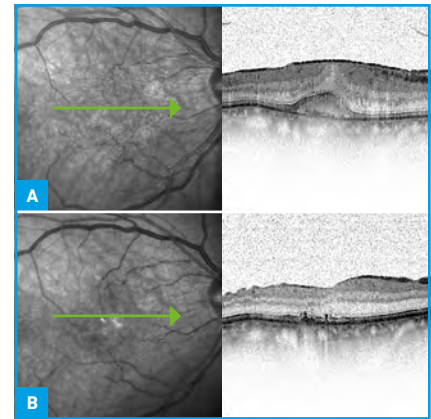
kystes intrarétiniens dans 7,6 % des cas de membranes idiopathiques [6]. La présence de ces kystes associés doit toujours faire rechercher le caractère secondaire de la membrane et la présence d'une pathologie rétinienne associée (maculopathie diabétique, occlusion veineuse, uvéite postérieure, tégangiectasies maculaires, maladie de Coats...) par la réalisation d'un examen soigneux de la périphérie rétinienne mais également d'une angiographie au moindre doute. Ces kystes peuvent s'accompagner ou non d'une rupture de la barrière hématorétinienne avec diffusion en angiographique à la fluorescéine. En cas de membrane chez un patient diabétique présentant un œdème maculaire associé, le traitement de l'œdème sera à privilégier en première intention. La chirurgie sera proposée en cas de composante tractionnelle avérée de l'œdème.

Une membrane épitrétiennne idiopathique peut également s'accompagner,

dans environ 17 % des cas, de dépôts jaunes rétrofovéolaires visibles au fond d'œil sous forme d'un point jaune et à l'OCT sous forme d'un dépôt hyperréfléctif dans les couches externes de la rétine [7]. Ces dépôts seraient liés à la compression des photorécepteurs au centre de la fovéa, empêchant leur phagocytose par les cellules de l'épithélium pigmentaire. Ces dépôts régressent le plus souvent après ablation de la membrane, dans les 3 à 6 mois postopératoires et leur présence n'impacte pas la récupération de l'acuité visuelle d'après les travaux de notre équipe (**fig. 6A et 6B**) [8].

L'OCT préopératoire a également une valeur pronostique, l'intégrité de la zone ellipsoïde étant corrélée à la récupération fonctionnelle. Cependant, certains aspects d'interruptions de la zone ellipsoïde peuvent parfois être artéfactuels en cas d'épaississement rétinien important, par un mécanisme d'opacification par la rétine interne contractée. Le meilleur facteur pronostic de récupération fonctionnelle reste l'acuité visuelle préopératoire.

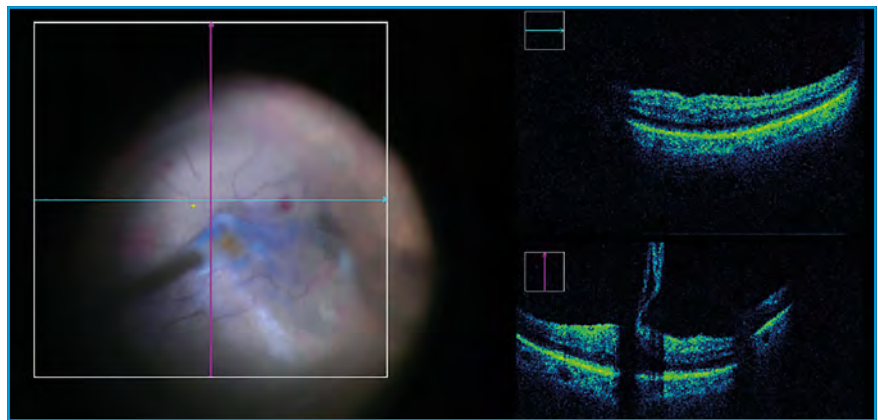
La réalisation d'un OCT en peropératoire lors du pelage de la membrane retrouve également que la traction réalisée sur la membrane par la pince ne modifie pas de façon significative l'architecture rétinienne (**fig. 7**). L'OCT peropératoire



**Fig. 6 :** **A :** OCT B-scan d'un cas de membrane épitrétiennne idiopathique associée à un dépôt rétrofovéolaire. **B :** Régression complète de ce dépôt visible sur l'OCT B-scan réalisé à 3 mois postopératoires.

permet au chirurgien de confirmer que le pelage est complet. Il présente surtout un intérêt chez les patients myopes forts, permettant de vérifier l'absence de résidus de cortex vitréen postérieur et l'absence de trou secondaire.

L'OCT postopératoire permettra de voir le déplissement de la rétine et la diminution de l'épaisseur maculaire centrale dans les 3 mois après la chirurgie. Cependant, le profil fovéolaire revient rarement à la normale. En effet, si la chirurgie permet une amélioration des métamorphopsies dans 75 à 85 % des cas et une amélioration de l'acuité visuelle



**Fig. 7 :** OCT peropératoire réalisé lors du pelage de membrane épitrétiennne idiopathique. La membrane en cours de dissection est visible, sans modification majeure de l'épaisseur et de l'architecture rétinienne sous-jacente. L'ombre de la pince sur la rétine est visible.



## JIFRO – Pôle postérieur : imagerie

de plus de 2 lignes dans 60 à 90 % des cas, certaines modifications intrarétiniennes et déformation de l'entonnoir fovéolaire persistent le plus souvent.

### ■ Conclusion

L'OCT reste l'examen de référence en pré, per et postopératoire de la chirurgie du pôle postérieur. Dans les trous maculaires, l'OCT permet un diagnostic précis : attache vitréenne au bord du trou, diamètre du trou, membrane épirétinienne associée, diagnostic différentiel avec les trous lamellaires... Dans les membranes épirétiniennes, on réalisera en préopératoire un OCT et un cliché en *blue reflectance* afin d'évaluer au mieux l'étendue et les bords de la membrane. La présence d'un pseudo-trou associé ou d'un dépôt rétrofovéolaire ne sont pas des facteurs de mauvais pronostic fonctionnel.

### BIBLIOGRAPHIE

1. DUKER JS, KAISER PK, BINDER S *et al.* The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology*, 2013;120:2611-2619.
2. XU D, YUAN A, KAISER PK *et al.* A novel segmentation algorithm for volumetric analysis of macular hole boundaries identified with optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2013;54:163-169.
3. TADAYONI R, VICAUT E, DEVIN F *et al.* A randomized controlled trial of alleviated positioning after small macular hole surgery. *Ophthalmology*, 2011;118:150-155.
4. PHILIPPAKIS E, AMOUYAL F, COUTURIER A *et al.* Size and vitreomacular attachment of primary full-thickness macular holes. *Br J Ophthalmol*, 2016.
5. KANG SW, LIM JW, CHUNG SE *et al.* Outer foveolar defect after surgery for idiopathic macular hole. *Am J Ophthalmol*, 2010;150:551-557.
6. MEUER SM, MYERS CE, KLEIN BEK *et al.* The epidemiology of vitreoretinal interface abnormalities as detected by spectral-domain optical coherence tomography: the beaver dam eye study. *Ophthalmology*, 2015;122:787-795.
7. DUPAS B, TADAYONI R, ERGINAY A *et al.* Subfoveal deposits secondary to idiopathic epiretinal membranes. *Ophthalmology*, 2009;116:1794-1798.
8. PISON A, DUPAS B, COUTURIER A *et al.* Evolution of Subfoveal Detachments Secondary to Idiopathic Epiretinal Membranes after Surgery. *Ophthalmology*, 2016;123:583-589.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



Retenez dès à présent les dates des

**11<sup>es</sup> Journées Interactives  
de Formation de  
Réalités Ophtalmologiques**

**Jeudi 25 et vendredi 26 janvier 2018**  
**Palais des Congrès de Versailles**

## JIFRO – Pôle postérieur: imagerie



**M.-H. ERRERA**  
CHNO des Quinze-Vingts,  
PARIS,  
DHU Sight Restore,  
Sorbonne Universités,  
UPMC Paris VI.

### Uvéite postérieure: quels examens demander, qu'en attendre ?

Le QCM qui a été proposé pour introduire la présentation sur les uvéites postérieures et l'examen à demander était le suivant :

1. L'électrorétinogramme (ERG) peut aider à différencier la chorioretinopathie de Birdshot d'autres pathologies avec un aspect similaire du fond d'œil.

**Réponse : oui**

2. L'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) est typique dans l'uvéite de Behçet.

**Réponse : non**

3. La présence de l'antigène HLA-B29 chez la plupart des malades caractérise la chorioretinopathie de Birdshot.

**Réponse : non**

4. Un rapport des interleukines IL-10/IL-6 supérieur à 1 dans l'humeur aqueuse est utile pour décider d'une vitrectomie diagnostique car évocateur de lymphome intraoculaire rétinien primitif.

**Réponse : oui**

5. Les taches blanches dans le syndrome des taches blanches évanescents peuvent être inapparentes au fond d'œil mais visibles en angiographie à la fluorescéine et en ICG.

**Réponse : oui**

Nous présenterons différentes entités uvéitiques et les examens complémentaires associés à demander pour leur diagnostic ou leur suivi.

### La chorioretinopathie de Birdshot

Le **tableau 1** rassemble les critères diagnostiques d'après Levinson *et al.* 2006 [1]:

#### 1. En imagerie rétinienne

Les **figures 1 et 2** montrent que l'ICG est essentiel pour un diagnostic précoce de la rétinohoréïdite de Birdshot. L'angiographie à la fluorescéine (**fig. 1B**) montre une vascularite rétinienne diffuse. L'ICG montre quant à lui de nombreuses taches hypofluorescentes typiques (**fig. 1D**). Dans ce cas, le SD-OCT (*spectral domain*) montre une hyalite, sans œdème maculaire (**fig. 1C**).

Il faut toutefois noter que d'autres entités uvéitiques peuvent présenter des

<b>Caractéristiques requises</b>	1. Maladie bilatérale
	2. Présence d'au moins 3 lésions typiques péripapillaires inférieures ou nasales par rapport au nerf optique dans un œil
	Inflammation de segment antérieur de bas grade (2 + hyalite)
<b>Autres</b>	HLA-A29
	Vascularites rétinienne
	Œdème maculaire (OMC)
<b>Critère exclusion</b>	Précipités rétrocornéens
	Synéchies postérieures
	Présence d'une infection, néoplasie ou autre maladie inflammatoires pouvant entraîner des lésions multifocales choroïdiennes*

Tableau 1

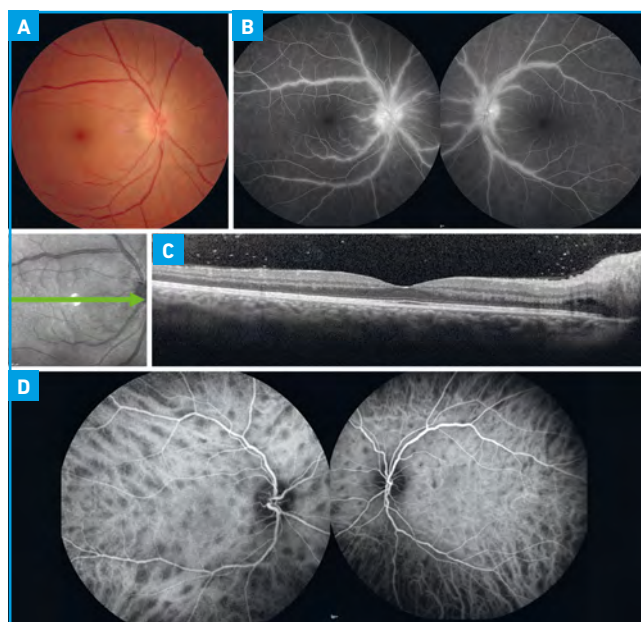


Fig. 1

taches hypofluorescentes en ICG (**fig. 2**) comme chez cette patiente avec uvéite sarcoïdienne, adénopathies médiastinales au scanner thorax et HLA A29 sanguin négatif.

Dans ce cas de syndrome des taches blanches évanescents (ou MEWDS pour les anglo-saxons), les taches hypofluorescentes en ICG aux temps tardifs correspondent à un défaut de prise d'ICG à cause d'un épithélium pigmentaire endommagé (**fig. 3A**, en rétino-photo couleur les taches ne sont pas visibles. Dans la **figure 3B**, les taches apparaissent hyperautofluorescentes en autofluorescence et dans la **figure 3C**, les taches sont hypofluorescentes en ICG aux temps tardifs [2].

## 2. Électrophysiologie

L'ERG dans la choroïdopathie de Birdshot :

- suggère une possible dysfonction de la rétine interne avec des atteintes de la rétine externe ;
- permet de déterminer quand la fonction rétinienne est restituée par le traitement ;
- donne des critères objectifs pour l'efficacité du traitement. Il constitue un indicateur pour l'initiation ou la re-ins-tauration d'un traitement.

Les atteintes bilatérales du *Pattern* ERG reflètent une dysfonction maculaire. L'ERG 30 Hz flicker (*cone mediated*) est retardé (**fig. 4A**). Sur la réponse mixte, le rapport b/a est électronégatif. (**fig. 4B**).

### Pseudo-uvéites (ou Masquerades syndromes)

Pour le diagnostic de lymphome primaire intraoculaire, la cytologie dans l'humeur vitré reste le *gold standard* mais comme l'ont montré Cassoux

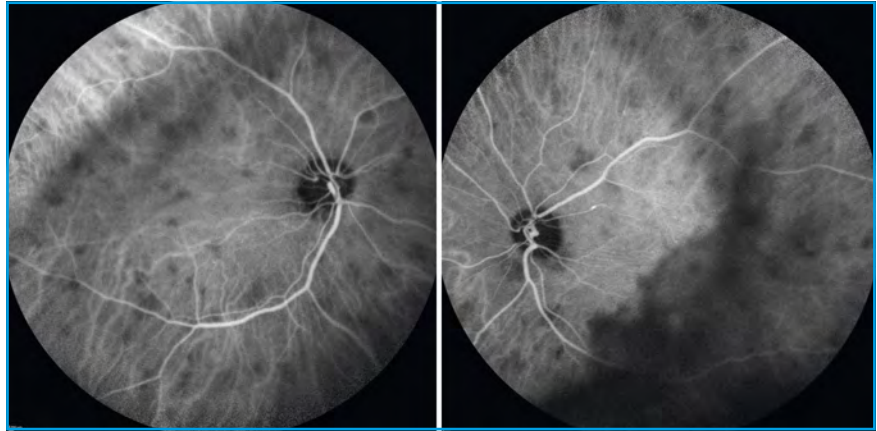


Fig. 2

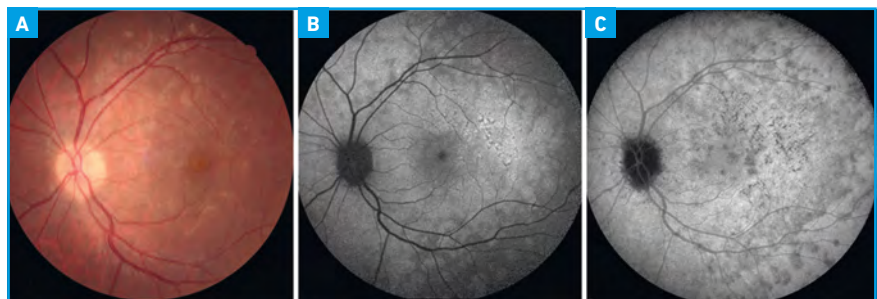


Fig. 3

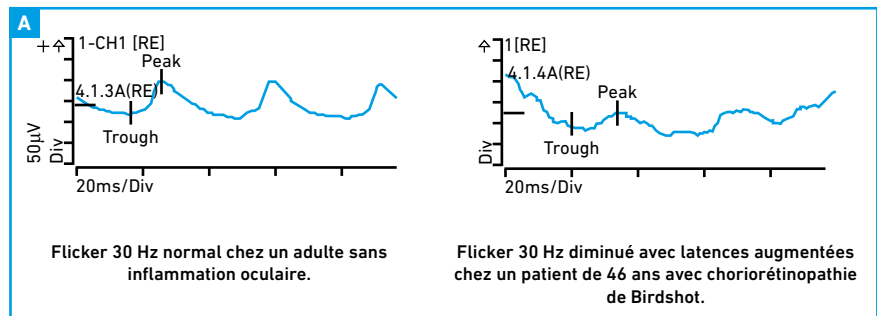


Fig. 4 A

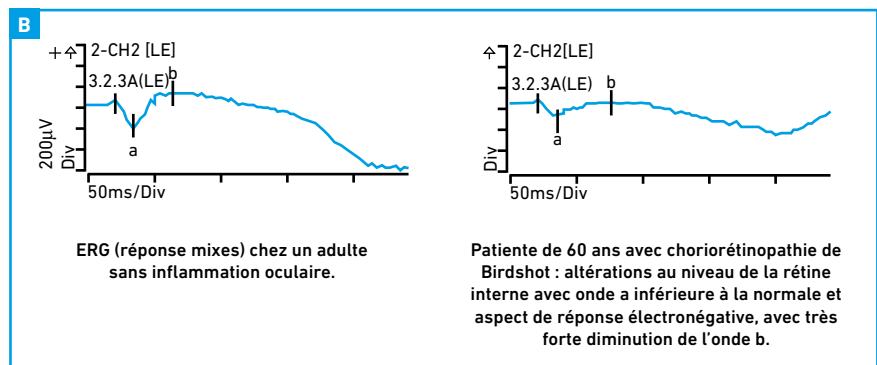


Fig. 4 B



## JIFRO – Pôle postérieur : imagerie

*et al.* en 2007, la mesure du taux d'IL-10 dans l'humeur aqueuse est utile. Dans leur étude, les valeurs moyennes d'IL-10 dans étaient de 2205 pg/mL dans le vitré (médiane 1467 pg/mL) et de 543 pg/mL dans l'humeur aqueuse (médiane 424 pg/mL) [4].

Nous présentons en **figure 4**, un aspect de lymphome primaire intraoculaire de l'œil gauche chez une patiente de 62 ans avec une hyalite progressive. La photographie couleur montre des taches profondes jaunâtres le long de l'arcade temporale supérieure (**fig. 5**), l'angiogra-

phie à la fluorescéine, une hyperfluorescence des taches (**fig. 6A**), l'ICG, une hypofluorescence des taches (**fig. 6B**) et des nodules hyperréfectifs de l'épithélium pigmentaire sont vus en SD-OCT (**fig. 6C**) [5].

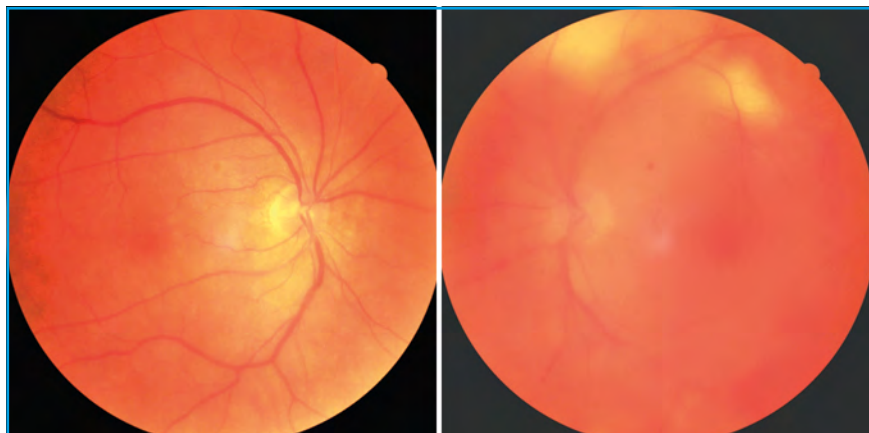


Fig. 5

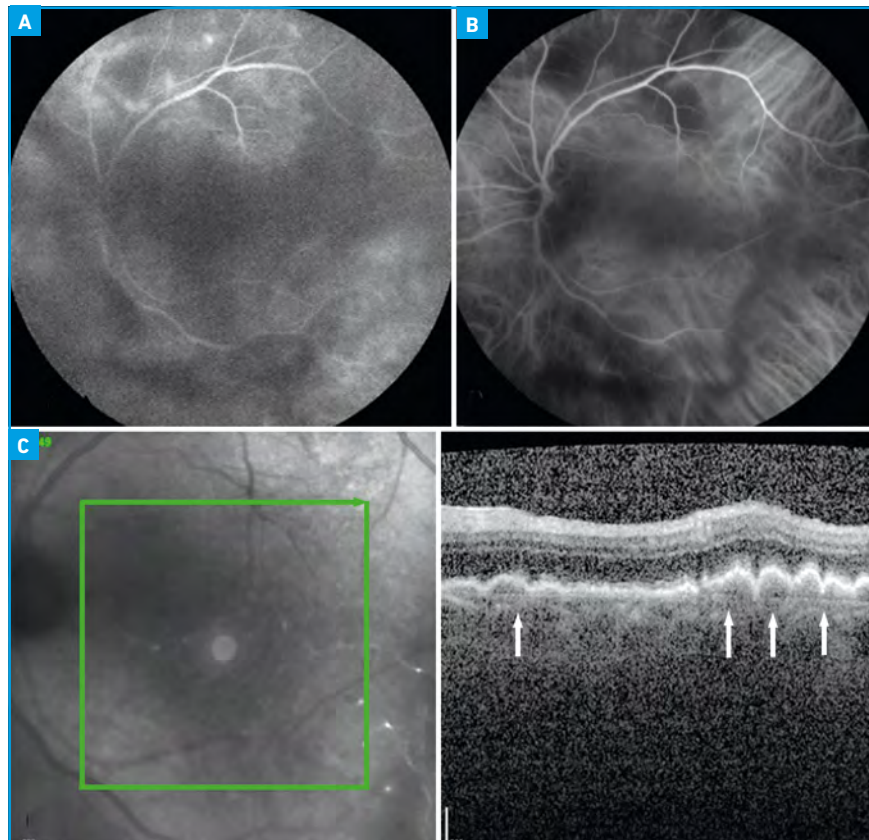


Fig. 6

### BIBLIOGRAPHIE

1. LEVINSON RD, BREZIN A, ROTHOVA A *et al.* Research criteria for the diagnosis of birdshot chorioretinopathy: results of an international consensus conference. *Am J Ophthalmol*, 2006;141:185-187.
2. GAUDRIC A, MREJEN S. Why the dots are black only in the late phase of the indocyanine green angiography in multiple evanescent white dot syndrome. *Retin Cases Brief Rep*, 2017;11,1:S81-S85.
3. HOLDER GE, ROBSON AG, PAVESIO C *et al.* Electrophysiological characterisation and monitoring in the management of birdshot chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol*, 2005;89:709-718.
4. CASSOUX N, GIRON A, BODAGHI B *et al.* IL-10 measurement in aqueous humor for screening patients with suspicion of primary intraocular lymphoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2007;48:3253-3259.
5. LIANG F, BARALE PO, HOANG XUAN K *et al.* Subretinal lymphomatous infiltration in primary intraocular lymphoma revealed by optical coherence tomography. *Graefes archive for clinical and experimental ophthalmology*, 2011;3:1425-1427.

Remerciements au Pr Isabelle Audo et au Dr Céline Faure du département d'électrophysiologie du CHNO des Quinze-Vingts, Paris. Les exemples dans le présent texte sont issus de leur interprétation d'examen électrophysiologiques des patients de la consultation uvéite.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## I JIFRO – Pôle postérieur: imagerie



**S. TICK**  
CHNO des Quinze-Vingts,  
PARIS,  
Centre d'ophtalmologie  
Raspail, PARIS,  
Centre d'exploration de  
la vision,  
RUEIL-MALMAISON.

### Tumeur du pôle postérieur: quels examens demander, qu'en attendre ?

**D**evant une tumeur du pôle postérieur, la question qui nous vient tous à l'esprit est : s'agit-il d'une tumeur maligne ? Il est donc important de savoir hiérarchiser les examens afin de pouvoir répondre à cette question et orienter les patients rapidement quand une tumeur maligne est suspectée.

La première question à laquelle il est important de répondre est : de quelle couleur la lésion est-elle ? Pour y répondre, l'examen clinique est indispensable. La réalisation de photographies couleurs est nécessaire à la documentation et au suivi de la taille de la lésion. Il est important de rappeler que ces photographies doivent être prises en lumière blanche pour permettre de rechercher la présence de pigment ou de différencier une lésion orangée d'une lésion plutôt jaune.

Devant une lésion pigmentée suspecte, il est également important de savoir reconnaître les facteurs de risque de croissance sur ces rétinophotographies couleurs :

- la présence de pigment orange ;
- le contact au nerf optique ;
- un décollement séreux rétinien clinique ;
- l'absence de halo dépigmenté.

L'échographie en mode B est alors un examen indispensable au diagnostic et au suivi de la lésion. Cet examen permet d'évaluer l'échogénicité de la tumeur, de mesurer et de suivre l'épaisseur de celle-ci. L'examen peut également être couplé au Doppler en cas de doute sur la vascularisation de la lésion, par exemple en cas diagnostic différentiel difficile entre un mélanome nécrotique hémorragique et un hématome périphérique.

>>> Le mélanome choroïdien, hypoéchogène, peut présenter une excavation choroïdienne, et est fortement suspecté devant une lésion de plus de 2 mm d'épaisseur. Il peut également prendre la forme typique d'un "champignon" ou d'un "bouton de chemise" en cas de rupture de la membrane de Bruch. Il est important de rechercher également une extériorisation sclérale modifiant la prise en charge du mélanome.

>>> Les métastases choroïdiennes, pouvant être bilatérales et multiples sont d'échogénicité moyenne, d'épaisseur souvent moins importante que les mélanomes choroïdiens et aux contours variables.

>>> L'hémangiome choroïdien est quant à lui hyperéchogène, de forme lenticu-

laire et d'épaisseur variable, sans excavation choroïdienne.

>>> Les lésions calcifiées (ostéomes, calcifications scléro-choroïdiennes et hamartomes astrocytaires) sont elles, très hyperéchogènes.

L'OCT, au mieux en mode EDI, afin de mieux visualiser la choroïde et couplé à l'autofluorescence est également un examen d'une grande utilité.

Il permet de rechercher notamment :

- un décollement séreux rétinien OCT (potentiel facteur de risque de croissance sur une lésion pigmentée ou témoin d'une néovascularisation ou d'une pseudo CRSC sur nœvus).
- L'autofluorescence pourra permettre de mettre en évidence des altérations dues au DSR chronique ;
- le pigment orange hyperréfléctif pré épithélial très hyper autofluorescent ;
- l'invasion choroïdienne et l'aspect typique "lumpy bumpy" des métastases choroïdiennes, à l'autofluorescence variable.

L'angiographie à la fluorescéine permettra de rechercher entre autres :

- les *pin points*, non spécifiques et pouvant se retrouver dans beaucoup de ces tumeurs mais qui sont un des facteurs de risque d'évolutivité devant une lésion pigmentée ;
- un remplissage inhomogène d'un hémangiome choroïdien ;
- des néovaisseaux choroïdiens compliquant un nœvus ou un ostéome.

L'angiographie au vert d'indocyanine est elle spécifique dans plusieurs de ces lésions. Elle est d'une grande utilité en cas de doute diagnostique et lorsque :

Les tumeurs pigmentées sont les suivantes :	Les tumeurs non pigmentées sont les suivantes :
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Naevus</li> <li>– Mélanome choroïdien</li> <li>– Mélanocytome</li> <li>– Hypertrophie de l'épithélium pigmentaire</li> <li>– Hamartome combiné</li> <li>– Adénome de l'EP ou adénocarcinome</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Naevus ou mélanome achrome</li> <li>– Métastase choroïdienne &gt; rétinienne</li> <li>– Hémangiome choroïde</li> <li>– Angiome rétinien</li> <li>– Hamartome astrocytaire</li> <li>– Ostéome et calcifications scléro-choroïdiennes</li> </ul>

- les métastases choroïdiennes sont hypocyanescents tout au long de la séquence angiographique;
- le *wash out* au temps tardif est spécifique des hémangiomes choroïdiens;
- au sein des ostéomes choroïdiens hypocyanescents, de multiples points hyperfluorescents bien définis peuvent se voir et correspondre aux fins vaisseaux nourriciers perforants.

Devant une suspicion de tumeur du pôle postérieur, l'examen clinique est primordial, associé à la photographie couleur. L'échographie en mode B, l'OCT et l'autofluorescence sont des examens non invasifs permettant d'avancer dans la démarche diagnostique.

Ils seront couplés à l'angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine en cas de doute diagnostique, de bilan

pré-thérapeutique ou de complication néovasculaire.

---

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.





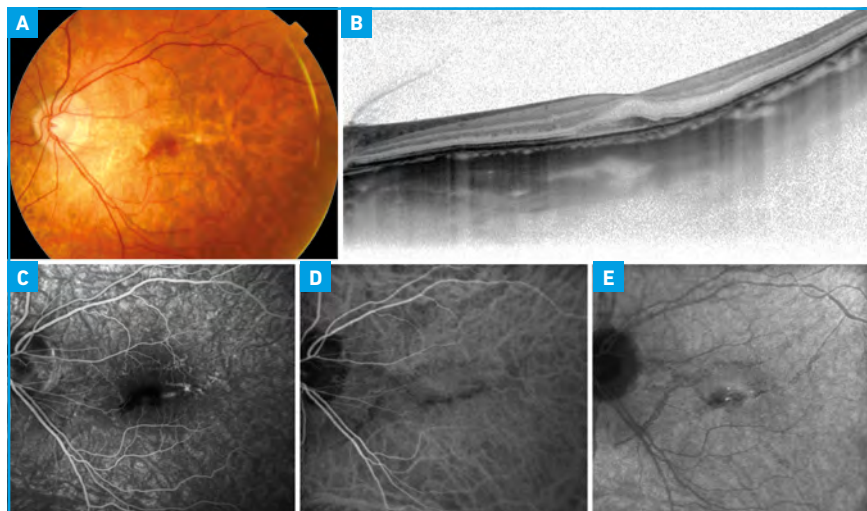
## JIFRO – Pôle postérieur: imagerie



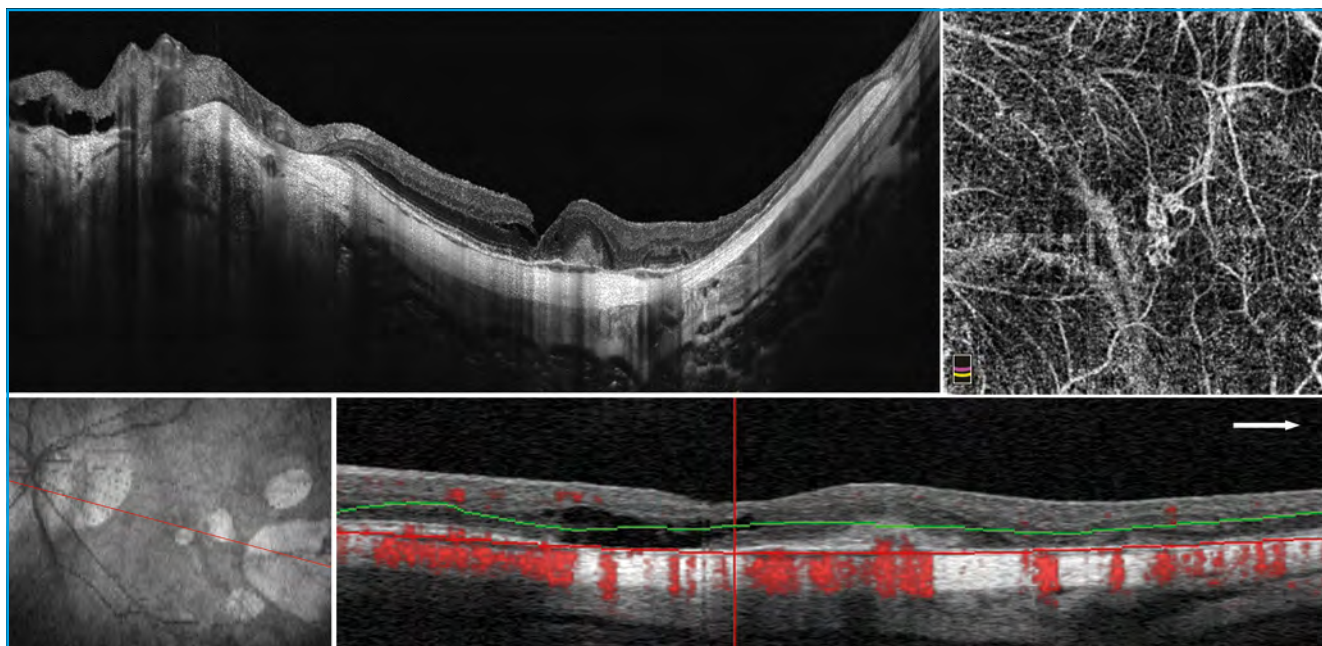
**V. GUALINO**  
Clinique Honoré Cave,  
MONTAUBAN,  
CHU Lariboisière, PARIS,  
CHU Purpan, TOULOUSE.

### Myopie forte: quels examens demander, qu'en attendre ?

Le patient myope fort est toujours quelqu'un de délicat à examiner. Il est souvent photophobe avec des milieux plus ou moins clairs et présente un fond d'œil difficile à analyser. L'interrogatoire permet de mieux appréhender l'évolutivité d'une éventuelle baisse d'acuité visuelle (progressive, brutale, avec des métamorphopsies...). La réfraction et une bonne acuité visuelle (dont une acuité de près) sont essentielles. Enfin, l'examen à la lampe à fente appréciera le segment antérieur et reste la référence pour l'analyse du vitré antérieur et de la périphérie rétinienne. La place des examens complémentaires arrive après cet examen clinique qu'il ne faut pas négliger afin de demander les bonnes explorations.



**Fig. 1 :** Exemple d'une rupture de la membrane de Bruch. Patient de 40 ans présentant une hémorragie maculaire (A) à la rétinothèque. L'OCT montre une hyperréflexivité en avant de l'épithélium pigmentaire bien limitée. B : L'angiographie à la fluorescéine ne montre pas de diffusion tardive. C : Les temps intermédiaires (D) et tardifs (E) de l'angiographie au vert d'indocyanine montrent les ruptures de la membrane de Bruch hypofluorescentes.



**Fig. 2 :** Exemple d'un néovaisseau choroïdien jouxtant une plage d'atrophie en OCT B scan et en angio OCT.



**“On ne trouve que ce que l’on cherche. On ne cherche que ce que l’on connaît”**

Garder les idées simples sur les principales causes rétiniennes de baisse d’acuité visuelle chez le myope fort.

#### 4 causes médicales :

- rupture de la membrane de Bruch (*fig.1*);
- néovaisseaux choroïdiens (*fig.2*);
- décollement séreux d’une macula bombée;
- évolution de l’atrophie.

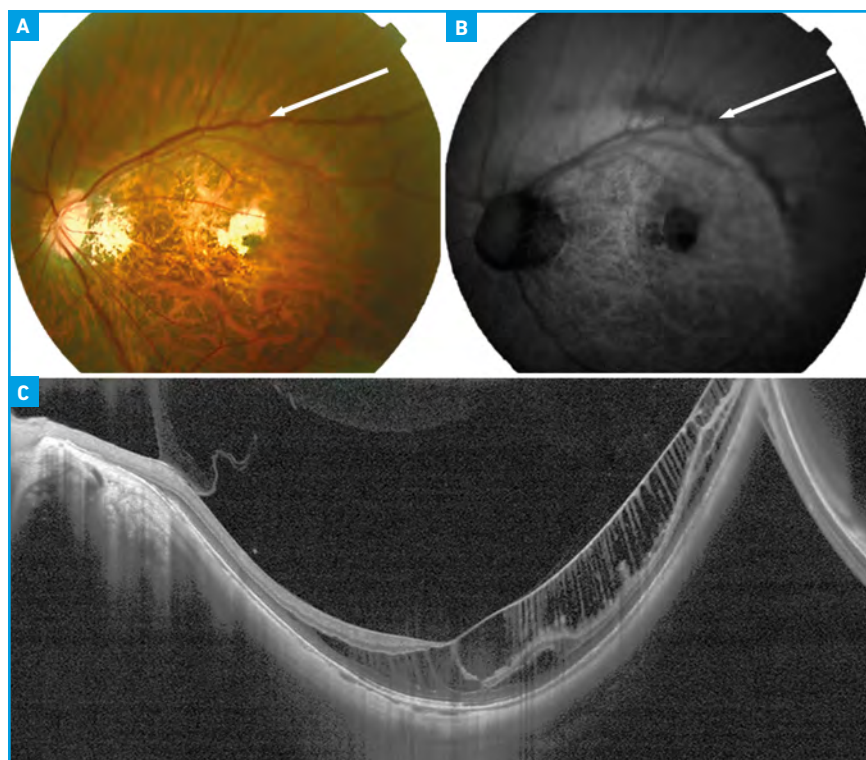
#### 4 causes chirurgicales :

- schisis maculaire du myope fort (*fig.3*);
- membrane épimaculaire;
- trou maculaire du myope fort;
- décollement de rétine.

### ■ Hiérarchiser ses explorations

Il est important de demander les explorations qui correspondent au patient et de monter progressivement, de l’examen le moins chronophage et invasif jusqu’au bilan complet :

- rétinophoto du pôle postérieur : systématique si possible;
- rétinophotos panoramiques ou acquisition grand champ : une fois tous les 2 ans en l’absence d’évolutivité, au cas par cas si évolutif;
- cliché en autofluorescence : une fois tous les 2 ans en l’absence d’évolutivité, au cas par cas si évolutif;
- OCT maculaire (cube maculaire) dont une longue coupe transversale passant par la papille et une coupe verticale : systématique si évolutivité, une fois tous les



**Fig. 3 :** Exemple d’un fovéoschisis maculaire. Patient de 40 ans, implant phaqué, LA 30 mm. **A :** Cliché couleur du fond d’œil montrant le staphylome maculaire (type II) avec une atrophie diffuse plus marquée au fond du staphylome et une zone d’atrophie géographique en temporal de la macula. **B :** Le cliché en autofluorescence identifie les zones d’atrophie au pôle postérieur et sur les bords du staphylome. **C :** En OCT, fovéoschisis myopique dans la concavité du staphylome avec étirement antéropostérieur de la rétine.

2 ans en l’absence d’évolutivité;

- OCT des fibres optiques : une fois tous les 2 ans en l’absence d’évolutivité, si évolutif privilégier le champ visuel, l’analyse des fibres optiques chez le myope fort est plus un examen de dépistage que de suivi;
- angio OCT : si doute en B scan lors de l’OCT maculaire, pas besoin de le faire systématiquement (chronophage et fichiers lourds);
- angiographie à la fluoréscéine, ICG, échographie : au cas par cas, en cas de doute à l’OCT. Nous les demanderons plus facilement que chez le patient

emmétrope car l’analyse multimodale est précieuse chez le myope fort sans tomber dans le systématique.

Remerciements au Dr Élise Philippakis, CHU Lariboisière à Paris pour les figures présentées dans le texte.

L’auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d’intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## I JIFRO – Pôle postérieur: imagerie



**E. KOCH**  
Centre Hospitalier,  
VERSAILLES,  
Centre Hospitalier,  
RAMBOUILLET,  
Institut de la Vision,  
PARIS.

**E**n France, on estime à 35 000 nouveaux cas par an le nombre d'occlusions de branche veineuse rétinienne, dont 28 % compliquées d'œdème maculaire, et 10 000 nouveaux cas par an le nombre d'occlusions de la veine centrale de la rétine, dont 39 % compliquées d'œdème maculaire. Ainsi, il y a chaque année en France 14 000 nouveaux cas d'œdème maculaire liés à une occlusion veineuse rétinienne [1]. Cependant, tous les œdèmes maculaires ne relèvent pas d'un traitement, et l'évaluation du degré de non-perfusion maculaire est alors nécessaire à l'aide d'une angiographie fluorescéinique voire d'une angio-OCT. De même, un œdème maculaire peut bénéficier d'une réponse favorable après traitement sans amélioration fonctionnelle. Certains examens permettent de suspecter l'absence de récupération fonctionnelle : à l'OCT, on recherchera l'interruption de la zone ellipsoïde, l'acuité visuelle inférieure à 1/10<sup>e</sup> est de mauvais pronostic.

### Explorations fonctionnelles non ophtalmologiques

Les premières explorations fonctionnelles lors d'OVR doivent s'attacher à traquer les facteurs de risque associés [2-6]. Parmi ces facteurs de risque, il faut rechercher une hypertension artérielle systémique (surtout en cas d'occlusion de branche veineuse), une hypertonie oculaire, un diabète sucré (surtout en cas d'occlusion veineuse centrale), des facteurs de risque cardiovasculaire (tabac, obésité, syndrome d'apnée du sommeil [7]), et des anticorps anticardiolipines (en cas de tableau clinique évocateur) [8] (**tableau I**).

## Occlusion veineuse rétinienne : quels examens demander, qu'en attendre ?

Le diagnostic d'hypertension artérielle est réalisé en cabinet par une mesure de PA  $\geq 140/90$  mmHg et doit être confirmé par des automesures tensionnelles (AMT) ou par une mesure ambulatoire de la PA (MAPA) [9]. En effet, parmi les patients présentant une OBVR, 75 % ont une HTA, et parmi les patients présentant une OVCR, 50 % sont hypertendus. Il conviendra, chez un patient déjà connu pour une HTA, de vérifier que sa PA est contrôlée. Une échographie-Doppler des troncs supra aortiques sera réalisée à la recherche d'athérome carotidien.

### Explorations fonctionnelles ophtalmologiques

#### 1. Acuité visuelle (AV)

Elle précise la date de début des symptômes. Une OVR peut débiter par un flou matinal qui s'estompe dans la journée et

qui est lié aux variations circadiennes de l'épaisseur maculaire. L'acuité visuelle peut aussi orienter les examens d'imagerie : en cas d'AV  $\leq 1/10^e$ , on pratiquera une angiographie à la fluorescéine. Une AV  $\leq 1/10^e$  reste de bon pronostic en cas de blanc périveinulaire ou d'occlusion d'artère cilio-rétinienne (occlusion de type A), tandis qu'elle est de mauvais pronostic en cas d'ischémie maculaire. L'AV permet de prendre la décision thérapeutique et de suivre l'effet du traitement.

#### 2. Sensibilité aux contrastes

Elle n'apporte pas de renseignements supplémentaires et n'est pas réalisée en pratique courante. Elle est corrélée à l'épaisseur maculaire.

#### 3. Vision des couleurs

L'atteinte au cours d'OVR est une dyschromatopsie type III d'axe bleu-

FACTEUR DE RISQUE		RISQUE RELATIF
Âge $\geq 70$ ans		-
Sexe masculin		-
HTA		2,2 à 3,9
HTO/Glaucome		2,9 à 4,3
Diabète		1,8
Facteur de risque cardiovasculaire	Tabac	4,43
	Obésité (IMC $> 30$ )	2,16
	Syndrome d'apnée du sommeil	-
Anticorps anticardiolipines		4,59

Tableau I.

jaune. Une atteinte de la vision des couleurs en cas d'acuité visuelle conservée peut guider le traitement de l'OVR. Son intérêt est plus important au stade de séquelle pour affirmer une atteinte de la vision des couleurs.

#### 4. Périmétrie

Elle n'a pas d'intérêt en pratique clinique. L'atteinte du champ visuel est corrélée à celle du territoire occlus.

#### 5. ERG multifocal

Son intérêt réside dans l'observation en cas d'OBVR d'une récupération plus précoce dans l'aire juxta-papillaire que dans l'aire para maculaire [10,11].

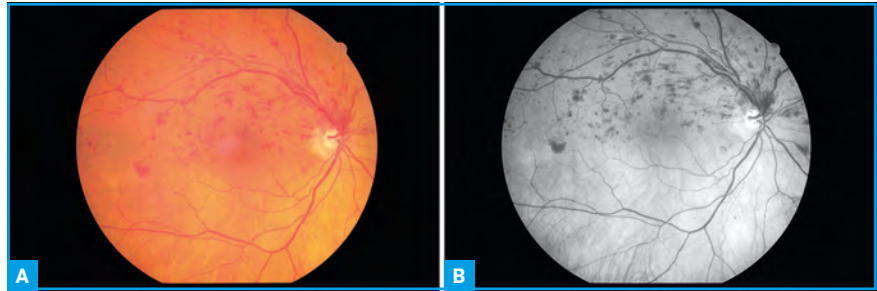
### ■ Imageries rétinienne

#### 1. Rétinophotographies

Les clichés couleurs permettent de documenter l'épisode. Les clichés avec filtre vert permettent une meilleure analyse des hémorragies et des vaisseaux, notamment en cas de trouble des milieux (**fig. 1**). Les clichés avec filtre bleu révèlent le blanc périveinulaire et l'œdème maculaire ischémique dû à une occlusion d'artère cilio-rétinienne. Les rétinophotographies ultra grand champ avec des systèmes optiques explorant les 200° autorisent une exploration de la rétine périphérique plus facile.

#### 2. Angiographie à la fluorescéine

Elle confirme le diagnostic en objectivant un retard du transit artério-veineux (transit artério-veineux normal : 1 à 2 secondes). Elle permet d'écarter les diagnostics différentiels : recherche de périphlébite en cas de maladie de Behçet ou de sarcoïdose, d'anomalies capillaires de part et d'autre du raphé médian en cas de télangiectasies maculaires. L'angiographie fluorescéinique évalue la surface de non perfusion rétinienne et le risque de glaucome néovasculaire



**Fig. 1 :** Patient présentant une baisse d'acuité visuelle progressive droite. **A :** Rétinophotographie couleur montrant une occlusion de la veine temporale supérieure de l'œil droit. **B :** Cliché anérythre visualisant mieux les hémorragies rétinienne et la tortuosité de la veine temporale supérieure.

(important si la surface d'ischémie est supérieure à 75 diamètres papillaires). Elle permet aussi de localiser la fuite de produit de contraste responsable de l'œdème maculaire. L'angiographie ultra grand champ permet quant à elle d'explorer la perfusion rétinienne périphérique.

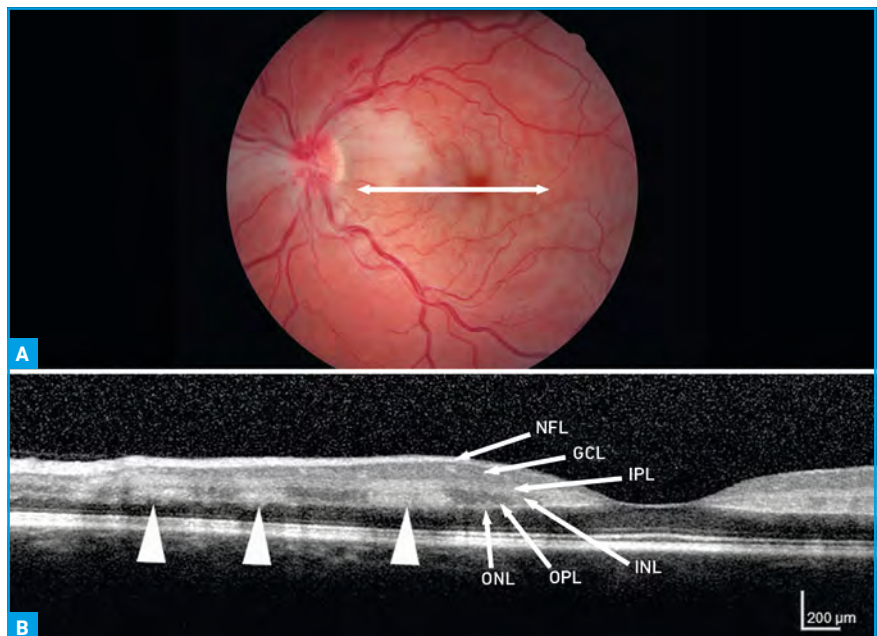
#### 3. Tomographie à cohérence optique

Elle précise la cause de la baisse d'acuité visuelle : œdème maculaire, ischémie maculaire, atrophie maculaire. L'OCT permet d'évaluer l'efficacité du traite-

ment sur l'œdème maculaire [12]. Elle recherchera des signes de blanc périveinulaire : hyperréflexivité et épaississement de la rétine interne (**fig. 2**). Pour confirmer le diagnostic d'OVR, il faudra rechercher à l'OCT des hémorragies dans les bulles d'œdème (**fig. 3**).

#### 4. Angiographie au vert d'indocyanine

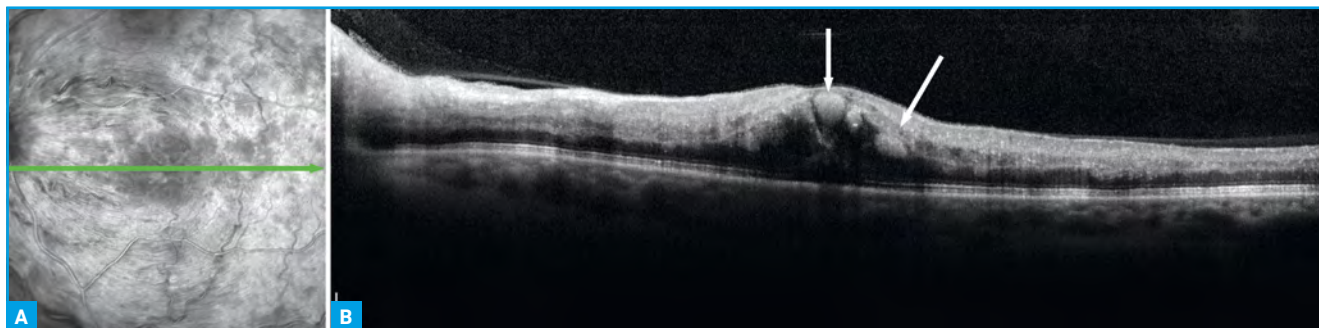
Son indication reste limitée à la recherche en cas d'œdème rétinien chronique de macroanévrismes. Dans certains cas, ces macroanévrismes peuvent être masqués par des hémorra-



**Fig. 2 :** **A :** Aspect de blanc périveinulaire (occlusion veineuse de type A). **B :** Coupe OCT avec hyperréflexivité de la rétine interne (flèches blanches). Avec l'aimable autorisation de Michel Paques.



## JIFRO – Pôle postérieur : imagerie



**Fig. 3 :** Patient de 57 ans présentant une baisse d'acuité visuelle brutale de l'œil gauche. **A :** Cliché infrarouge montrant les multiples hémorragies rétiniennes permettant de confirmer le diagnostic d'occlusion de la veine centrale de la rétine gauche. **B :** Coupe OCT passant par la fovéa avec présence d'hémorragies (flèches blanches) au sein des logettes d'œdème typique d'OVR.

gies rétinienne ou par la diffusion lors d'une angiographie fluorescéinique. Les macroanévrismes seront alors dévoilés par l'angiographie ICG [13] (**fig. 4**). L'ICG pourra aussi permettre de guider le traitement laser des macroanévrismes et vérifier leur occlusion.

### 5. Angio-OCT

Il s'agit d'une technique d'imagerie non conventionnelle dont l'utilisation est répandue par son caractère non invasif. Elle évalue en cas d'OVR le flux du plexus profond capillaire de la macula, non analysable avec les techniques classiques (**fig. 5**). Par ailleurs, l'angio-OCT peut localiser dans le plexus profond capillaire la congestion de capillaires [14,15]. Son utilisation dans les OVR reste cependant limitée mais le développement de logiciels d'analyse de surface de non perfusion capillaire pourrait permettre un

meilleur suivi de l'effet des traitements sur la perfusion capillaire [16].

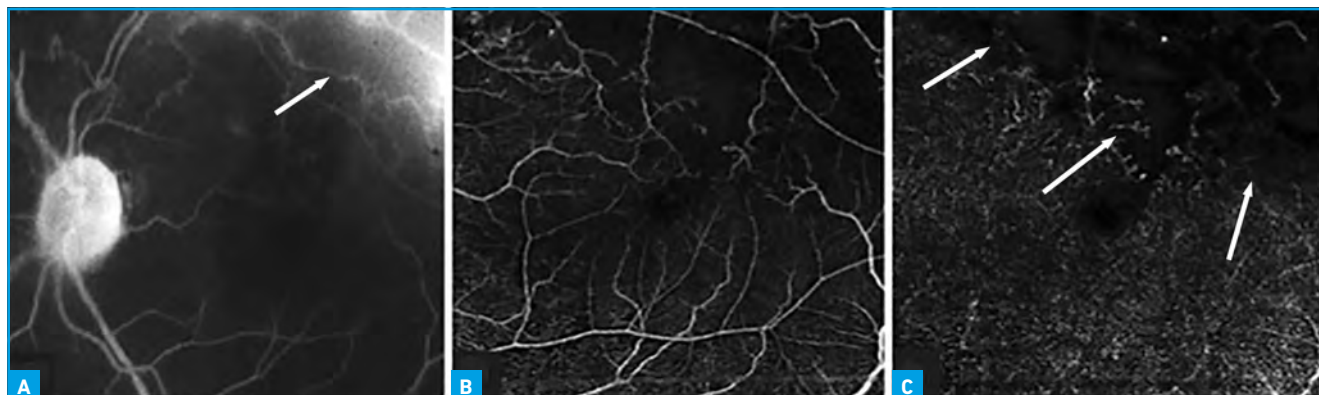
### 6. Optique adaptative (OA)

Il s'agit d'une technique d'imagerie basée sur le principe de miroirs déformables permettant une résolution latérale de 3 microns. Cette technique autorise

l'observation de la paroi des artères rétiniennes dans les vaisseaux de gros calibre. Elle permet d'évaluer ainsi le remodelage vasculaire artérielle lié à l'âge mais aussi au cours d'HTA : épaissement de la paroi artérielle, diminution du calibre artériel, croisement artério-veineux pathologique (disparition de la transparence de l'artère en OA)

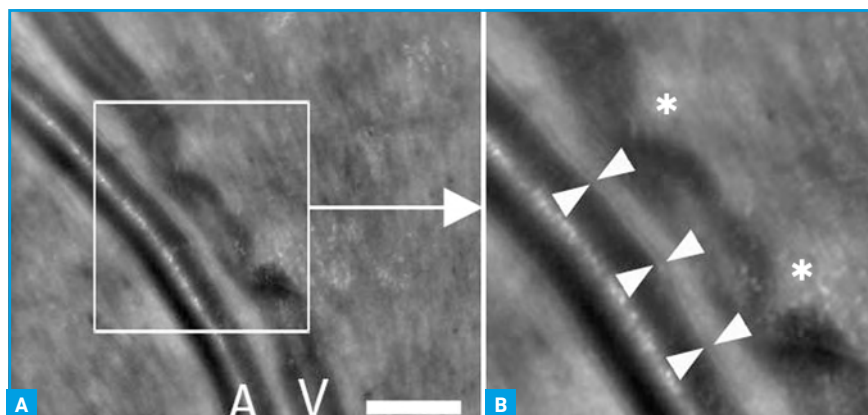


**Fig. 4 :** Cas d'une occlusion de branche veineuse rétinienne avec circulation collatérale. **A :** Angiographie fluorescéinique visualisant la circulation collatérale. **B :** Mise en évidence d'un macroanévrisme multilobé en angiographie ICG. Bourhis et al. Graefes Arch, 2010.



**Fig. 5 :** Cas d'occlusion de branche veineuse temporale supérieure avec diffusion tardive en angiographie à la fluorescéine (**A**), zone d'absence de flux capillaire du plexus superficiel (**B**) et profond (**C**) de la macula. Chalam, J Ophthalmic Vis Res, 2016.





**Fig. 6 :** A : Image en optique adaptative d'un croisement artério-veineux anormal au cours d'une occlusion de branche veineuse rétinienne. B : Image magnifiée avec présence d'un rétrécissement (astérisques) du calibre veineux (V) sans contact avec l'artère (A). La paroi de l'artère à proximité n'est pas épaissie (flèches blanches).



**Fig. 7 :** Image en optique adaptative d'un macroanévrisme et visualisation de sa paroi (flèches blanches).

[17,18]. L'OA a permis de mettre en évidence des réductions de calibres veineux pathologiques dans les OVR sans contact direct entre la veine et l'artère, laissant penser que l'environnement moléculaire péri-artériel serait à l'origine du rétrécissement focal veineux (**fig. 6**). L'OA permet de calculer la densité des cônes au centre de la macula à l'aide de logiciel de comptage, et ainsi de suivre leur densité au cours de la maladie. Toutefois, cette analyse des cônes est rendue difficile en cas d'œdème maculaire. On observe aussi la paroi de macroanévrisme artériel, ce qui devrait éviter ainsi de léser la paroi en concentrant les impacts laser sur la lumière du macroanévrisme (**fig. 7**).

## BIBLIOGRAPHIE

1. Commission de la transparence. Haute autorité de santé. AVIS. (17 novembre 2010).
2. CUGATI S, WANG J, ROCHTCHINA J *et al.* Ten-year incidence of retinal vein occlusion in an older population: the Blue Mountains Eye Study. *Arch. Ophthalmol*, 2010;124:726-732.
3. McALLISTER IL. Central retinal vein occlusion: a review. *Clin. Experiment. Ophthalmol*, 2012;40:48-58.
4. ROGERS SL *et al.* Natural history of branch retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology*, 2010;117:1094-1101.
5. KHAN Z *et al.* 10-Year Framingham risk in patients with retinal vein occlusion: a systematic review and meta-analysis. *Can. J. Ophthalmol*, 2013;48:40-45.
6. KOLAR P. Risk factors for central and branch retinal vein occlusion: a meta-analysis of published clinical data. *J. Ophthalmol*, 2014;724780.
7. GLACET-BERNARD A *et al.* Obstructive sleep apnea among patients with retinal vein occlusion. *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill*, 2010;128:1533-1538.
8. ZHU W *et al.* Antiphospholipid antibody and risk of retinal vein occlusion: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 2010;10:e0122814.
9. Société française d'hypertension artérielle. [Guidelines of the French Society of Hypertension: blood pressure measurements in the diagnosis and monitoring of hypertensive patients]. *Presse Medicale Paris Fr*, 2012;41:221-224.
10. HVARFNER C, ANDREASSON S & LARSSON J. Multifocal electroretinography and fluorescein angiography in retinal vein occlusion. *Retina Phila*, 2006;26:292-296.
11. HVARFNER C, ANDREASSON S & LARSSON J. Multifocal electroretinogram in branch retinal vein occlusion. *Am. J. Ophthalmol*, 2013;136:1163-1165.
12. GIRMENS J-F *et al.* [Management of macular edema secondary to retinal vein occlusion]. *J. Fr. Ophtalmol*, 2015;38:253-263.
13. BOURHIS A *et al.* Imaging of macroaneurysms occurring during retinal vein occlusion and diabetic retinopathy by indocyanine green angiography and high resolution optical coherence tomography. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*, 2010;248:161-166.
14. RISPOLI M, SAVASTANO MC & LUMBROSO B. Capillary network anomalies in branch retinal vein occlusion on optical coherence tomography angiography. *Retina Phila*, 2015;35:2332-2338.
15. DE CARLO TE, ROMANO A, WAHEED NK *et al.* A review of optical coherence tomography angiography (OCTA). *Int. J. Retina Vitre*, 2015;1:5.
16. SPAIDE RF, KLANCNIK JM & COONEY MJ. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol*, 2015;133:45-50.
17. KOCH E *et al.* Morphometric analysis of small arteries in the human retina using adaptive optics imaging: relationship with blood pressure and focal vascular changes. *J. Hypertens*, 2014;32:890-898.
18. PAQUES M *et al.* Venous Nicking Without Arteriovenous Contact: The Role of the Arteriolar Microenvironment in Arteriovenous Nickings. *JAMA Ophthalmol*, 2015;133:947-950.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## JIFRO – Pôle postérieur : imagerie



**A. GIOCANTI-AUREGAN**

Service d'Ophtalmologie,  
Hôpital Avicenne,  
DHU Vision et  
Handicaps,  
BOBIGNY.

**L**e bilan d'imagerie initial d'un œdème maculaire diabétique (OMD) permet de confirmer le diagnostic, de phénotyper l'œdème et comprend les examens suivants :

### >>> Les rétinographies du fond d'œil

Elles permettent de diagnostiquer le stade de rétinopathie diabétique (RD) et doivent être réalisées au pôle postérieur et dans les différents champs périphériques. La photographie est plus sensible que l'examen biomicroscopique du fond d'œil dans la détection des anomalies vasculaires. Elle permet une analyse plus prolongée et l'agrandissement des images. De plus, l'ajout d'un filtre vert apporte un contraste permettant une meilleure visualisation des hémorragies et des microanévrismes (MA).

### >>> La tomographie par cohérence optique : OCT B-Scan

L'OCT permet de confirmer le diagnostic d'OMD par la visualisation directe de l'épaississement rétinien et de réaliser une mesure quantitative de l'épaisseur rétinienne centrale (ERC) initiale puis tout au long du suivi sous traitement. De plus, le *mapping* donnant l'ERC des différentes zones de rétine au pôle postérieur simplifie la classification de l'OMD et facilite la décision thérapeutique. En effet, le *mapping* de l'OCT distingue les OMD centraux (atteignant les 1 000 µm centraux) des OMD extra centraux situés en dehors de cette zone. Le *mapping* permet également de savoir s'il existe une menace fovéolaire en cas d'OMD extra central. Quand celui-ci est présent à moins de 1 500 µm

## Œdème maculaire diabétique : quels examens d'imagerie demander, qu'en attendre ?

du centre (à l'intérieur des 2 cercles concentriques centraux), il existe une menace visuelle et une photocoagulation focale est indiquée en cas d'accessibilité des microanévrismes (MA) au laser, sinon une surveillance simple à 3 mois est indiquée en plus de l'équilibration glycémique et tensionnelle.

### >>> L'angiographie à la fluorescéine (AF)

Cet examen est capital car il permet de diagnostiquer une maculopathie ischémique ou un élargissement de la zone avasculaire centrale (ZAC) permettant ainsi de ménager les attentes du patient en termes de récupération visuelle après le traitement. Par ailleurs, même si l'AF ne fait pas le diagnostic d'OMD, elle permet d'objectiver une rupture de la barrière hémato rétinienne (BHR) qui peut être isolée ou s'accompagner d'un OMD. En cas d'OMD extra central, elle permet de localiser les MA et leur accessibilité à une photocoagulation laser (MA en dehors d'un cercle d'un DP centré sur la fovéa). L'angiographie permet également de compléter les rétinographies pour l'évaluation du degré d'ischémie périphérique et de RD. De façon identique aux rétinographies, 2 modalités sont disponibles : l'angiographie traditionnelle ou l'ultra grand champ. Cette dernière permet une visualisation du pôle postérieur jusqu'en extrême périphérie avec cependant une résolution moins bonne sur le pôle postérieur que l'AF traditionnelle.

### >>> L'OCT-angiographie

Cet examen basé sur la technologie OCT permet la détection des flux vasculaires rétinien au pôle postérieur. L'OCT-A permet d'observer de manière indépendante

le réseau capillaire superficiel et profond (ce dernier n'étant pas accessible en AF traditionnelle à cause des phénomènes de diffusion). Les capillaires périfovéolaires et les limites de la ZAC sont bien identifiés du fait de l'absence de diffusion de colorant. Les néovaisseaux pré-rétiniens du pôle postérieur sont bien visibles. Cependant, cet examen ne détecte pas tous les MA, ne permet pas d'observer une rupture de la BHR par absence de colorant et n'examine que le pôle postérieur donc ne permet pas l'évaluation de l'ischémie périphérique.

L'auteure déclare être consultante pour les laboratoires Alimera, Allergan, Bayer, Novatis et Optos Pic.

## JIFRO – Pôle postérieur : imagerie



**M. STREHO**  
Centre Explore Vision,  
PARIS,  
Centre d'Exploration de  
la Vision,  
RUEIL-MALMAISON,  
Hôpital Lariboisière,  
PARIS.

### DMLA atrophique : quels examens demander, qu'en attendre ?

La DMLA atrophique est la forme la plus fréquente de DMLA. Elle est, pour le moment, moins connue par l'absence de thérapeutique efficace et disponible. Plusieurs protocoles sont en cours, il convient ainsi de savoir correctement la diagnostiquer et la suivre. Le bilan associera explorations fonctionnelles et anatomiques.

La CAM (groupe de consensus international sur la DMLA atrophique) recommande la réalisation d'une rétinographie, de clichés en autofluorescence, en infrarouge et un OCT (acquisition en volume). L'angiographie à la fluorescéine et/ou l'OCT-angiographie sont indispen-

sables en cas de suspicion de néovaisseaux (10 à 20 % de forme mixte). Le bilan d'imagerie permettra le diagnostic et le suivi de DMLA atrophique, uni ou bilatérale, avec atteinte ou respect de la zone fovéolaire. Le bilan fonctionnel permettra de déterminer la véritable gêne fonctionnelle. Il associera interrogatoire, acuité visuelle (échelle ETDRS) et parfois micropérimétrie. Certains examens anatomiques permettent de dégager des phénotypes avec des profils d'évolution différents. Le plus important est probablement l'autofluorescence, notamment avec l'appareil Spectralis permettant de quantifier la zone d'atrophie et sa progression avec le module "region finder" (fig. 1). L'autofluorescence permet d'analyser le phénotype de la zone d'atrophie

et la présence ou l'absence de zones hyper autofluorescentes de contiguïté. Ainsi, la vitesse de progression de l'atrophie peut varier de 0,38 à 1,77 mm<sup>2</sup>/an selon les phénotypes. L'OCT est un examen utile mais uniquement en OCT "en face" ou en OCT-angiographie car il s'agit d'une surface donc uniquement visible en totalité avec C-Scan.

L'intérêt de pouvoir diagnostiquer tôt, suivre précisément et évaluer finement la gêne fonctionnelle d'une DMLA atrophique prendra tout son sens avec la disponibilité de thérapeutique efficace (que nous espérons à moyen terme).

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

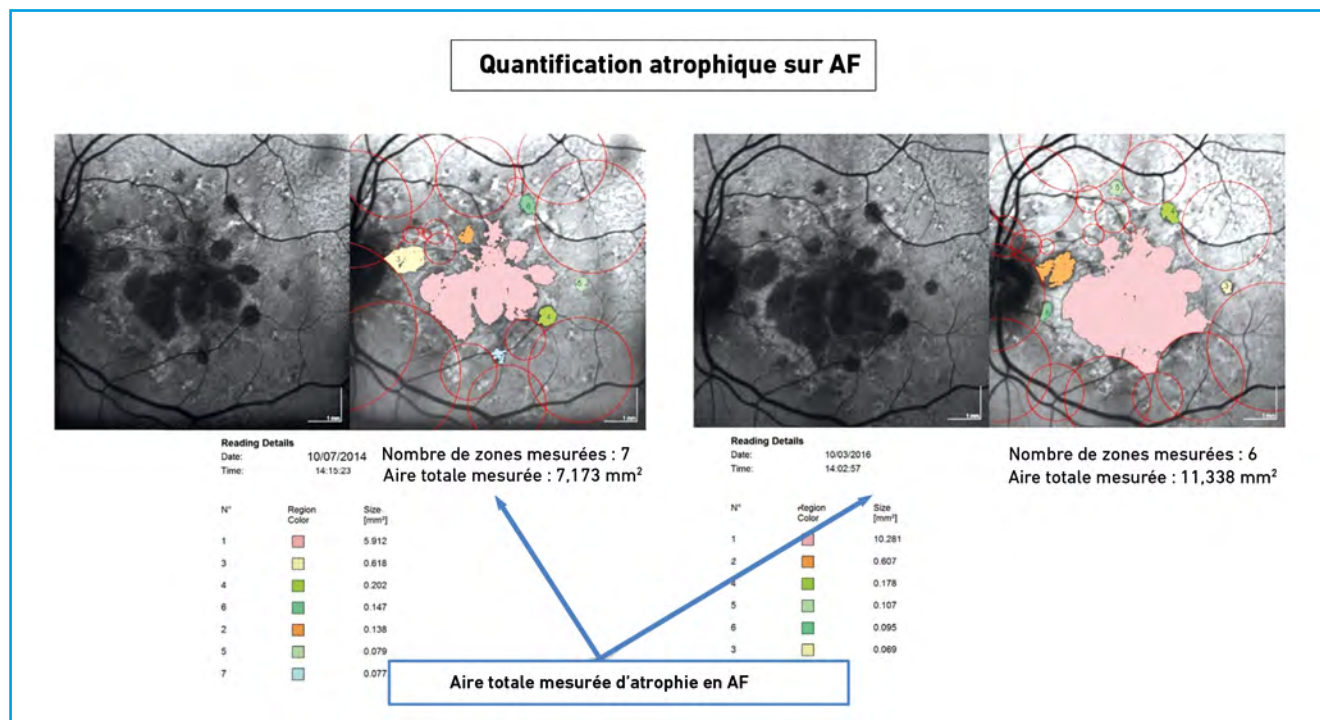


Fig. 1 : Module "region finder" du Spectralis permettant le suivi quantitatif d'une DMLA atrophique à l'aide des clichés en autofluorescence.

## I JIFRO – Pôle postérieur: imagerie



**T. DESMETTRE**  
Centre de Rétine  
Médicale,  
MARQUETTE-LEZ-LILLE,  
Service d'Ophtalmologie,  
Hôpital Lariboisière,  
PARIS.

### DMLA exsudative: quels examens réaliser ? qu'en attendre ?

La pratique de la rétine médicale implique la réalisation d'examens d'imagerie. L'organisation classique ou en travail aidé, le type de matériel utilisé conditionnent un peu l'ordre et le choix des examens qui sont réalisés pour faire le diagnostic chez un patient suspect de néovaisseaux choroïdiens de la Dégénérescence Maculaire Liée à l'Âge (DMLA). Nous reprenons ici quelques-uns des éléments qui interviennent dans ces choix.

#### ■ La démarche médicale

Chez ce patient âgé qui signale des métamorphopsies et une baisse d'acuité visuelle récente, la démarche consiste d'abord à vérifier la présence d'une DMLA puis à vérifier la présence de néovaisseaux. On cherche ensuite à caractériser les néovaisseaux suivant leur type.

Parmi les lésions élémentaires de la maladie, c'est surtout la présence de drusen qui permet d'affirmer le contexte de DMLA. En effet, la présence de néovaisseaux sans drusen relève *a priori* d'une autre pathologie. Les autres lésions de la DMLA peuvent finalement avoir des évolutions complexes (les migrations pigmentaires évoluent souvent progressivement vers des plages d'atrophie, les dépôts de matériel se résorbent et font régulièrement place eux aussi à des zones d'atrophie), les hémorragies ou les dépôts de matériel peuvent être observés dans d'autres pathologies ou formes frontières.

#### ■ Le diagnostic de la maladie

En imagerie, les clichés sans préparation comportant au moins un cliché couleur, un cliché en autofluorescence et un cliché en lumière bleue constituent évidemment les premiers examens et ce sont ces clichés qui permettent de caractériser la présence de drusen (**tableau I**) [1].

Type de drusen	Éléments caractéristiques
Miliaires (63 µm)	Probablement un simple marqueur de l'âge
Intermédiaires (63 à 124 µm)	Pas de bénéfice démontré des compléments en micronutrition (faible risque de néovascularisation). Évolution vers des drusen séreux ?
Séreux (125 µm)	Bénéfice démontré des compléments en micronutrition.
PseudoDrusen réticulés	Mieux repérés sur le cliché bleu et en autofluorescence. Élément pronostique similaire à celui des drusen séreux.
Cuticulaires	Souvent associés à du matériel. Évolution classique progressive vers une atrophie. Risque de néovascularisation probablement sous estimé.
Calcifiés	Marqueur d'évolution vers l'atrophie géographique

**Tableau I :** Hormis les drusen miliaires qui semblent être un simple marqueur de l'âge, les drusen sont une bonne caractéristique de la maculopathie liée à l'âge (MLA) qui persiste à tous les stades de la DMLA.

#### ■ Le diagnostic des néovaisseaux

Les clichés sans préparation montrent souvent un effet de relief maculaire, parfois un soulèvement grisâtre ou même une hémorragie qui orientent vers la présence d'une néovascularisation. Chez un patient présentant un syndrome maculaire et une hémorragie ponctiforme, on évoque souvent déjà une anastomose chorio-rétinienne (RAP). À ce stade, suivant l'habitude du praticien, la structure, le mode de fonctionnement, on pourra réaliser un OCT et une angiographie à la fluorescéine. L'OCT-B a vu son rôle largement accru depuis quelques années et en particulier depuis le début des années 2010 lorsque les appareils en *spectral domain* ont progressivement remplacé les appareils en *time domain*. La résolution accrue de ces appareils leur a permis de supplanter progressivement l'angiographie à la fluorescéine pour le suivi thérapeutique des néovaisseaux mais aussi de concurrencer l'angiographie pour le diagnostic initial. Depuis la disponibilité des anti-VEGF, les informations apportées en OCT-B (sur les conséquences des néovaisseaux choroïdiens par exemple), sont progressivement devenues plus pertinentes pour les décisions thérapeutiques que la visualisation du lacis néovasculaire avec diffusion qui est apportée par l'angiographie à la fluorescéine.

#### ■ La place de l'OCT-angio

L'OCT-angio est considérée comme une technique d'imagerie non invasive qui permet en particulier de visualiser le flux des néovaisseaux choroïdiens de la Dégénérescence Maculaire Liée à l'Âge (DMLA). L'OCT-angio n'est pas une



OCT-angio	Angiographie à la fluorescéine
Flux vasculaires	Cinétique vasculaire
Non invasif, répétable	(Peu) invasive, un peu dépendant de l'opérateur
Acquisition ± rapide suivant les appareils Interprétation encore relativement longue	Rapidité de mise en œuvre, interprétation immédiate, intuitive Reposant sur la diffusion du colorant qui caractérise les néovaisseaux choroïdiens
Précision importante liée à l'examen de différents plans	Précision longtemps jugée importante en raison de la résolution des images mais diminuée par la superposition des différentes couches chorioretiniennes
Examen en voie d'évolution Sémiologie encore en cours de description Perspectives d'avenir importantes	Examen accompli Sémiologie décrite depuis longtemps

**Tableau II :** Quelques éléments de comparaison entre l'OCT-angio et l'angiographie à la fluorescéine.

“angiographie sans injection” comme voudraient la vendre les commerciaux de certains fabricants de matériel. De la même manière, l'OCT-angio ne remplace pas l'angiographie à la fluorescéine parce que les images de flux qui sont observées apportent des informations relativement différentes de celles de l'angiographie à la fluorescéine [2]. Par ailleurs, même si la technique d'examen est en plein essor, l'interprétation des images reste difficile en raison de son caractère novateur et en raison de la persistance d'artefacts encore nombreux [3] et de faux négatifs [4]. Le **tableau II** reprend certains éléments de comparaison entre l'OCT-angio et l'angiographie à la fluorescéine. La rapidité particulière de l'évolution de cette technique modifiera probablement et à court terme sa place parmi nos examens.

### ■ La place de l'angiographie ICG

L'angiographie ICG est un complément utile à l'angiographie à la fluorescéine,

en particulier pour le diagnostic différentiel avec une vasculopathie polypoïdale mais elle est aussi concurrencée dans cette indication par l'OCT en particulier en mode «en face» ou lors de l'examen de la segmentation du plan de l'épithélium pigmentaire. Elle était classiquement utile pour confirmer la présence d'une anastomose chorioretinienne mais lorsque l'image en OCT-B est caractéristique, il est fréquent que l'angiographie ICG soit omise. C'est surtout lorsque la réponse au traitement anti-VEGF est jugée insuffisante que le recours à cet examen permet de faire un diagnostic différentiel.

### ■ Conclusion

Une fois le diagnostic de DMLA affirmé sur la présence de drusen sur les clichés sans préparation, la priorité des examens permettant de mettre en évidence les néovaisseaux sont dépendants des habitudes des praticiens et du fonctionnement

de la structure accueillant le patient. En 2017, l'angiographie à la fluorescéine reste indispensable au diagnostic initial des néovaisseaux. Elle est concurrencée depuis le début des années 2010 par l'OCT-B *spectral domain*. L'angiographie ICG permet surtout le diagnostic différentiel des formes frontalières dans les cas résistants aux premiers traitements. Enfin, l'OCT-angio est une technique en plein essor qui constitue actuellement un appoint plus intéressant qu'utile.

### BIBLIOGRAPHIE

1. SPAIDE RF, CURCIO CA. Drusen characterization with multimodal imaging. *Retina*, 2010;30:1441-1454.
2. LIANG MC, DE CARLO TE, BAUMAL CR *et al.* Correlation of spectral domain optical coherence tomography angiography and clinical activity in neovascular age-related macular degeneration. *Retina*, 2016;36:2265-2273.
3. ZHENG F, ROISMAN L, SCHAAL KB *et al.* Artifactual Flow Signals Within Drusen Detected by OCT Angiography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2016;47:517-522.
4. NEHEMY MB, BROCCHI DN, VELOSO CE. Optical Coherence Tomography Angiography Imaging of Quiescent Choroidal Neovascularization in Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2015;46:1056-1057.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## JIFRO – Pôle postérieur : imagerie



**N. STOLOWY,  
P. GASCON,  
F. MATONTI**  
Service d'Ophtalmologie,  
Hôpital Nord,  
MARSEILLE.

### Techniques d'imagerie rétinienne : quels examens disponibles ? pour quelles indications ?

L'établissement d'un diagnostic, d'un pronostic et d'une thérapeutique des pathologies rétinienne est principalement basé sur des critères morphologiques d'imagerie. Nos progrès dans la compréhension de ces maladies sont aussi liés aux progrès de ces technologies.

#### ■ Échographie oculaire

Les techniques échographiques ont beaucoup évolué depuis leur avènement en 1956 [1], que ce soit pour le mode A (mode d'amplitude), ou le mode B (mode de brillance). La technique de l'échographie repose sur l'usage d'une sonde qui émet des ultrasons et les reçoit. L'échographie en mode B utilise des sondes de 10 ou 20 MHz. Les sondes de 50 MHz permettent de réaliser la biomicroscopie ultrasonore pour l'étude du segment antérieur.

Les principales indications de l'échographie sont : les troubles de la transparence des milieux rendant impossible l'examen du fond d'œil, les tumeurs (le mélanome, le rétinoblastome, les drusen de la tête du nerf optique), l'examen sous AG en ophtalmo-pédiatrie, les traumatismes perforants après suture à la recherche de corps étranger intraoculaire, le décollement de rétine en particulier en cas de trouble des milieux afin d'évaluer l'étendue du décollement de rétine (rechercher les déhiscences, évaluer la prolifération vitréorétinienne) et la sclérite postérieure (recherche du signe du T).

L'écho-Doppler couleur superpose sur une image B les vaisseaux oculaires et

orbitaires en apportant des informations hémodynamiques. Les indications sont les mêmes que celles de l'échographie en mode B mais l'échographie-Doppler va permettre de préciser le diagnostic notamment dans l'étude des tumeurs oculaires, des anomalies vasculaires de la tête du nerf optique et des fistules carotido-caverneuses.

La principale limite est le caractère opérateur-dépendant de l'examen qui demande une certaine pratique pour devenir performant. Il est difficile à réaliser voire impossible en cas de présence de gaz intraoculaire ou d'huile de silicone.

#### ■ Clichés couleurs et monochromatiques

Ces examens non invasifs sont très utiles pour affiner le diagnostic des pathologies du fond d'œil et suivre l'évolution de ces pathologies. L'utilisation de différents filtres permet d'analyser différentes structures anatomiques [2].

#### >>> Rétinophotographie couleur ou cliché en lumière blanche

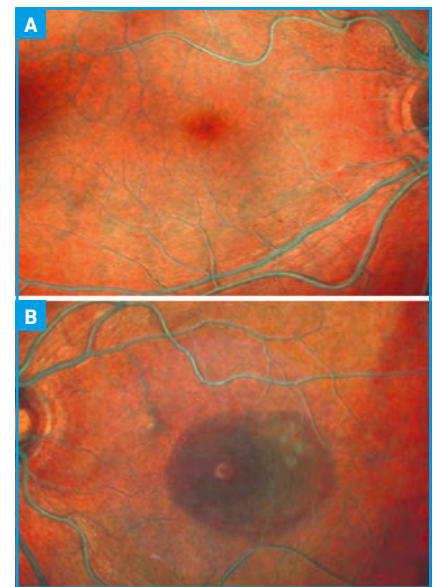
Elle réalise une photographie du fond d'œil avec un champ de 30-45°. Elle ne nécessite pas forcément de dilatation. Elle présente l'avantage de pouvoir être lue en différé, notamment dans le cadre de la télémedecine pour les patients atteints de rétinopathie diabétique. Outre son intérêt pédagogique, elle est indispensable dans le suivi évolutif de certaines pathologies, en particulier pour les tumeurs du fond d'œil.

#### >>> Rétinophotographies multicolores

Elles sont obtenues grâce à l'addition de trois images de sources laser différentes à des longueurs d'ondes différentes (bleu, rouge et vert). Elles ne nécessitent pas de dilatation. Certains appareils permettent d'observer le fond d'œil avec un plus grand champ que les rétinophotographies standard, et ce en une seule acquisition, et d'observer différentes profondeurs de la rétine (*fig. 1*). Son coût en fait un examen peu utilisé pour l'instant en pratique courante.

#### >>> Cliché anérythre ou cliché en filtre vert

Centré à 570 nm, le filtre vert améliore le contraste de ce qui est rouge-orangé. Il



**Fig. 1 :** Clichés multicolores. **A :** Macula droite normale. **B :** Décollement sous-rétinien (DSR) dans un contexte de CRSC de l'œil gauche.

## I JIFRO – Pôle postérieur : imagerie

permet de visualiser essentiellement les vaisseaux et les hémorragies.

### >>> Cliché en filtre rouge

Centré à 645 nm, le filtre rouge améliore le contraste de ce qui est pigmenté. Il permet de visualiser les pigmentations anormales au niveau de l'épithélium pigmentaire (EP) et de la choroïde mais visualise mal les vaisseaux.

### >>> Cliché en filtre bleu

Centré à 500 nm, le filtre bleu améliore le contraste du jaune et ce qui est réfringent. Il permet de visualiser essentiellement le pigment xanthophylle de la macula et les structures rétinienne superficielles comme les fibres nerveuses rétiniennes. Une des limites à cette technique est la présence d'une cataracte.

### >>> Cliché infrarouge

Il permet d'observer les pigments, les structures liquidiennes (DSR...), les lésions atrophiques et les plis de membranes épitréiniennes.

## ■ Clichés en autofluorescence

L'imagerie en autofluorescence est un examen non invasif qui repose sur les propriétés d'autofluorescence de la lipofuscine, produit de dégradation des articles externes des photorécepteurs phagocytés, et présente dans l'épithélium pigmentaire. Dans certains cas, il y a formation et accumulation de lipofuscine, ce qui conduit à une dégénérescence des photorécepteurs. Ainsi, l'analyse de la distribution de la lipofuscine grâce à l'analyse de l'autofluorescence rétinienne apporte des informations précises sur l'origine et l'évolution de certaines pathologies rétiniennes : atrophie de l'EP, maladie de Stargardt, *fundus flavimaculatus*, maladie de Best et DMLA. Elle permet aussi de visualiser les lésions calcifiées comme les drusen de la papille, les drusen calcifiés et les ostéomes.

## ■ Angiographie à la fluorescéine et ICG

L'angiographie à la fluorescéine a été développée dans les années 1960 et permet d'étudier la dynamique circulatoire et l'imprégnation ou la diffusion du colorant dans les tissus oculaires. Les rétino-graphes classiques utilisent des filtres colorés alors que les rétino-graphes confocaux à balayage laser (SLO) utilisent différentes sources laser (IR, bleue). La fluorescence repose sur l'émission lumineuse provoquée par l'excitation d'une molécule (fluorescéine ou vert d'indocyanine), généralement par absorption d'un photon immédiatement suivie d'une émission spontanée.

### 1. Angiographie à la fluorescéine

Lorsqu'il est excité par la lumière bleue (488 nm), le spectre d'émission de la fluorescéine se situe dans le jaune-vert (530 nm) et ne passe pas l'épithélium pigmentaire ni dans le pigment xanthophylle central. Du fait de son faible poids moléculaire, la fluorescéine est très diffusible à travers les vaisseaux. L'angiographie à la fluorescéine permettra donc d'analyser particulièrement les troubles vasculaires rétiniens. L'aspect dynamique de cet examen est essentiel et repose sur l'analyse des temps de remplissage. L'hyperfluorescence peut être due à une diffusion (œdème maculaire, néovaisseaux), un *staining*, un effet fenêtre (atrophie), un *pooling* ou accumulation de fluorescéine dans un espace clos (DSR, DEP, logettes d'œdème). Une hypofluorescence peut être observée en cas de non perfusion rétinienne ou d'effet masque (hémorragies, exsudats).

L'examen est rendu difficile voire impossible par la présence de troubles des milieux comme une cataracte ou une hémorragie intravitréenne. Le risque d'allergie doit toujours être anticipé et expliqué au patient : une hypersensibilité sévère survient dans 1/1900 cas et conduit au décès dans 1/220 000 cas [3]. La présence dans la salle d'examen

d'adrénaline et d'un chariot de réanimation est indispensable. L'utilisation de fluorescéine doit être évitée chez la femme enceinte en l'absence de données rapportées. Elle doit être injectée à demi-dose chez le patient insuffisant rénal.

### 2. Angiographie au vert d'indocyanine (ICG)

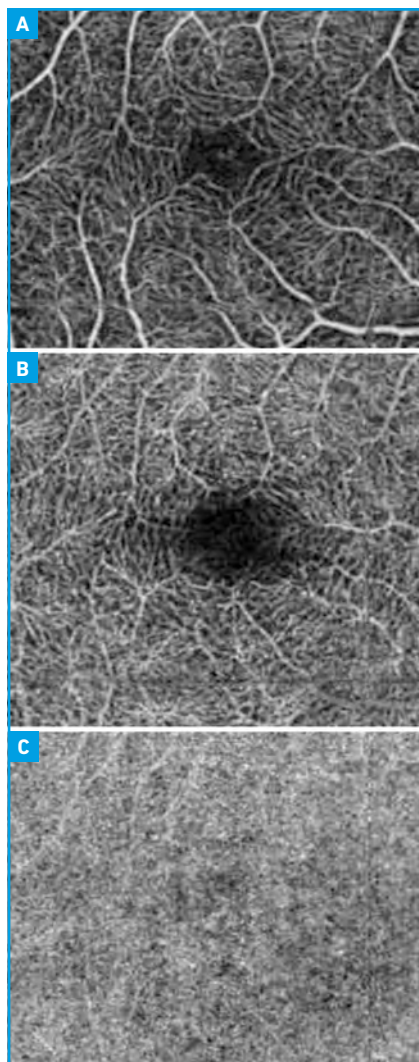
Cet examen impose l'utilisation d'un filtre infrarouge. L'ICG ne permet pas la détection des détails de taille inférieure à 50 µm (contre 5 µm pour la fluorescéine) et est peu diffusible. Il offrira donc une bonne visibilité des vaisseaux choroïdiens et est utile dans le diagnostic des néovaisseaux choroïdiens, de la vasculopathie poly-pôdale, de la CRSC, des phénomènes inflammatoires, des macroanévrismes et des pathologies tumorales.

## ■ Tomographie en cohérence optique (OCT)

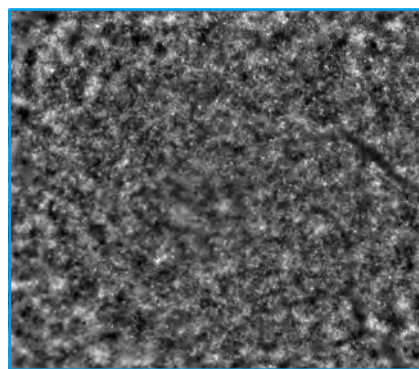
L'imagerie OCT en domaine spectral (SD-OCT) est basée sur le principe de l'interférométrie, semblable à l'échographie sauf que la lumière IR (810 nm) remplace le son [4]. Il analyse le spectre du signal de la lumière réfléchiée améliorant la rapidité de l'examen par un facteur 100 (vitesse d'acquisition de 18 000 à 70 000 A-scans/sec) par rapport aux OCT en *time domain* (TD-OCT). Des reconstitutions 3D sont possibles. La résolution axiale est de l'ordre de 5-7 µm et la résolution longitudinale de 15-20 µm. L'OCT permet l'analyse précise des anomalies maculaires et est indispensable au suivi de ces anomalies.

Cet examen peut être limité par la présence de troubles des milieux ou de variations anatomiques.

D'autres modes OCT sont disponibles et présentent un intérêt certain. Le mode EDI (*Enhanced Depth Imaging*) offre un traitement du signal améliorant le signal des couches choroïdiennes et peut être utile notamment dans le diagnostic de DMLA ou de CRSC. Le mode "en face" permet



**Fig. 2:** OCT-angiographie. **A:** Plexus superficiel. **B:** Plexus profond. **C:** Choriocapillaire.



**Fig. 3:** Cliché d'optique adaptative: désorganisation des photorécepteurs au niveau fovéal dans une maculopathie aux poppers (drogue vasodilatatrice).

une analyse multicouche depuis le cortex vitréen postérieur jusqu'à la choroïde. Il nécessite une grande rapidité des mesures et une grande puissance de calcul. L'OCT *swept source* (OCT-SS) réalise 100 000 A-scans/sec. Il donne des informations simultanées sur le vitré, la rétine et la choroïde (signal homogène dans les différentes couches). Il est surtout limité par son coût.

### ■ OCT-angiographie

L'OCT-angiographie est une nouvelle imagerie permettant d'obtenir des images du réseau vasculaire sans injection de colorant. Elle est basée sur le principe que les seules structures en mouvement dans la rétine sont les hématies et elle effectue des balayages séquentiels transversaux pour détecter leurs mouvements.

Cet examen permet l'analyse de la microcirculation rétinienne et choroïdienne (**fig. 2**). Il est utile dans le diagnostic, le suivi et le dépistage des récurrences des néovaisseaux choroïdiens, dans l'évaluation de la perfusion maculaire, dans l'OVR ou le diabète, dans l'analyse de la vascularisation péripapillaire (myopie forte, glaucome à pression normale, NOIAA), dans le dépistage de lésions vasculaires infracliniques, et en cas de contre-indications à l'angiographie à la fluorescéine.

Il peut être difficile d'interprétation en cas d'artefacts de projection. De plus, son champ d'acquisition est limité à la macula et il ne permet pas d'analyse de la diffusion.

### ■ Techniques d'avenir

Technique nouvelle et prometteuse, l'optique adaptative (**fig. 3**) permet de corriger les déformations complexes du front d'onde grâce à un miroir déformable, et ainsi permet une observation très fine des photorécepteurs rétinien et de leur densité ainsi qu'une meilleure compré-

hension des anomalies neurorétiniennes ou vasculaires rétinien.

### ■ Conclusion

L'utilisation de l'imagerie rétinienne de manière combinatoire (multimodale) nous a ouvert des champs de compréhension et d'amélioration de la prise en charge de la pathologie rétinienne. Les progrès et avancées de l'imagerie rétinienne sont tous plus enthousiasmants les uns que les autres et laissent présager, dans le futur, l'utilisation de techniques permettant une visualisation encore plus précise de la rétine avec, une meilleure résolution et un plus grand champ de vision.

### BIBLIOGRAPHIE

1. BERGES O, SIAHMED K. Échographie de l'oeil et de l'orbite. [Http://wwwem-Premiumcomlamauniv-Amufrdatatrait-esop21-37710](http://wwwem-Premiumcomlamauniv-Amufrdatatrait-esop21-37710) [Internet]. [cité 16 févr 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.lama.univ-amu.fr/article/28593/resultatrecherche/2>
2. NGHIÊM-BUFFET S, PÉROL J, MICHÉE S *et al*. Rétinophotographies, clichés en autofluorescence et angiographies : technique et interprétation. [Http://wwwem-Premiumcomlamauniv-Amufrdatatrait-esop21-54364](http://wwwem-Premiumcomlamauniv-Amufrdatatrait-esop21-54364) [Internet]. 6 sept 2011 [cité 16 févr 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.lama.univ-amu.fr/article/589844/resultatrecherche/2>
3. YANNUZZI LA, ROHRER KT, TINDEL LJ *et al*. Fluorescein angiography complication survey. *Ophthalmology*, 1986;93: 611-617.
4. HAOUCHINE B, GAUDRIC A. Technique et interprétation de l'optique adaptative. [Http://wwwem-Premiumcomlamauniv-Amufrdatatrait-esop21-29994](http://wwwem-Premiumcomlamauniv-Amufrdatatrait-esop21-29994) [Internet]. 11 juin 2008 [cité 27 févr 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.lama.univ-amu.fr/article/168523/resultatrecherche/1>

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts dans les données publiées dans cet article.



## JIFRO – Pôle postérieur: imagerie



**M. STREHO**  
Centre Explore Vision,  
PARIS  
Centre d'Exploration de  
la Vision,  
RUEIL-MALMAISON,  
Hôpital Lariboisière,  
PARIS.

### Les explorations fonctionnelles rétiniennes: quels examens disponibles ? pour quelles indications ?

Les explorations fonctionnelles sont distinctes des explorations anatomiques car elles ne permettent pas de visualiser la structure mais de tester la fonction rétinienne et plus particulièrement la fonction maculaire (**fig. 1**). Le domaine du glaucome connaît depuis longtemps la discordance et l'absence de corrélation stricte entre les examens fonctionnels et anatomiques. Il convient ainsi d'associer les deux pour suivre de manière optimale la stabilité ou la progression de la pathologie, notamment rétinienne.

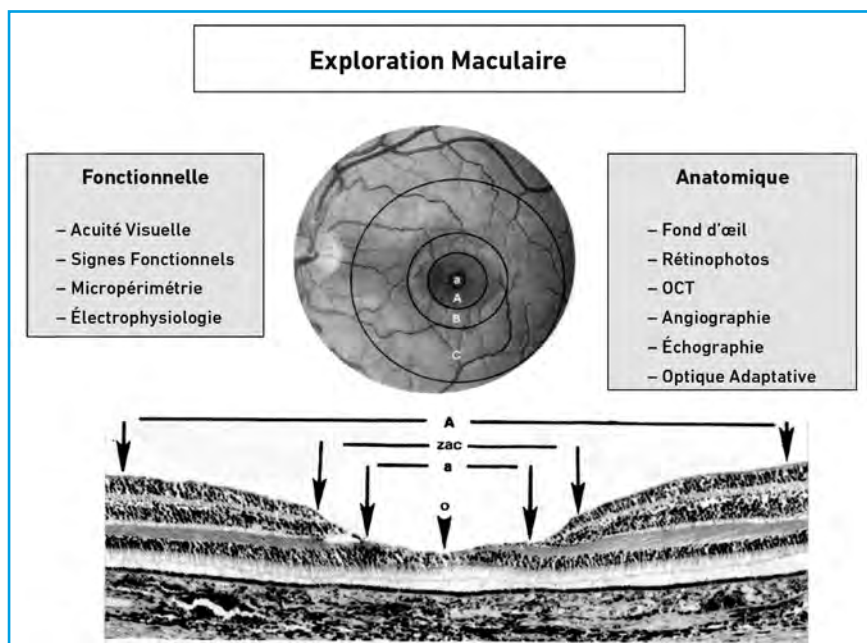
Nous avons à notre disposition plusieurs types d'examens fonctionnels. Mais avant tout examen complémentaire, la fonction s'examine par l'interrogatoire

à la recherche de signes fonctionnels, notamment un syndrome maculaire (baisse d'acuité visuelle prédominant de près, scotome, métamorphopsie...) et par l'acuité visuelle (de préférence en échelle ETDRS).

La principale limite de l'acuité visuelle est l'absence de spécificité de la pathologie rétinienne. La présence d'une cataracte peut largement perturber la mesure de l'acuité visuelle. Les différents examens à notre disposition sont les champs visuels centraux (micropérimétrie) permettant de tester la sensibilité des différentes zones rétinienne. Ainsi, l'examen permet de déterminer des zones de moindre sensibilité traduisant une souffrance ou une absence de

perception (ex: DMLA atrophique). Les nouvelles générations de micropérimétrie disposent de système "eye-tracking" permettant le recalage en temps réel des différentes zones rétinienne. Ce système permet notamment d'analyser la qualité de fixation du patient ou encore d'aider dans la rééducation basse vision à améliorer ou à déplacer la zone de fixation. L'électrophysiologie par le biais des PEV, ERG ou encore ERG multifocal permet de mesurer de manière objective l'activité électrique des différentes couches cellulaires rétinienne. Il existe également des questionnaires de qualité de vie incluant les difficultés des patients dans les activités quotidiennes (lecture, conduite...). Ces questionnaires (type VFQ-25) sont largement utilisés dans les études observationnelles et/ou thérapeutiques.

Finalement, certains examens anatomiques peuvent avoir des signes de pronostics fonctionnels. L'OCT-SD peut avoir des signes de pronostics fonctionnels sur la présence ou l'absence de la ligne des photorécepteurs ou IS/OS ou encore sur l'aspect morphologique des kystes (kystes dégénératifs). L'autofluorescence permet de tester les fluorophores de l'épithélium pigmentaire et ainsi d'avoir un reflet de la "viabilité" des cellules. L'optique adaptative permet quant à elle une visualisation au niveau cellulaire et possède donc tout naturellement une valeur pronostique fonctionnelle.



**Fig. 1 :** Tableau présentant la dualité des explorations fonctionnelles et anatomiques de la région maculaire.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## REVUES GÉNÉRALES

### Imagerie

# Principales sources d'erreurs en interprétation OCT

**RÉSUMÉ :** En rétine médicale, la compréhension du processus pathologique et la conduite à tenir reposent sur l'interprétation des images et, plus particulièrement depuis une dizaine d'années, sur l'interprétation des images d'OCT. Ces images étaient initialement limitées à un *mapping* et une série de coupes. Alors que la résolution de ce *mapping* et de ces coupes ont été progressivement améliorées, d'autres modes de représentation des couches chorioretiniennes ont été intégrées avec l'OCT en face et l'OCT-angio.

Pourtant, nos interprétations restent soumises à un risque d'erreur. L'amélioration de la qualité des images d'OCT, l'apport des nouveaux modes de représentation peuvent par exemple nous inciter à négliger les autres examens simples. Nous reprenons ici une série de sources d'erreurs qui semblent facilement évitables, dans une classification un peu artificielle mais aisément mémorisable. L'objet est, bien sûr, que tous tirent le meilleur parti possible des images pour améliorer la qualité de nos diagnostics et de nos soins.



→ **T. DESMETTRE**  
Centre de Rétine médicale,  
MARQUETTE-LEZ-LILLE.  
Service d'Ophtalmologie,  
Hôpital Lariboisière, PARIS.

**L**e caractère intuitif de l'OCT a beaucoup participé à la démocratisation de la rétine médicale depuis le milieu des années 2000. Malgré ce caractère intuitif, il persiste des causes d'erreurs dans l'interprétation des examens, en particulier parce que l'OCT est le complément "naturel" de l'examen biomicroscopique et/ou des clichés sans préparation, et encore souvent d'une angiographie à la fluorescéine. En outre, l'OCT est réalisé chez des patients dont le propre est d'avoir une histoire clinique. L'interprétation d'une coupe OCT-B ou d'un *mapping* sans le contexte clinique, ou sans le contexte des autres examens, expose à des erreurs. D'autres causes parfois facilement évitables sont rappelées ici.

Le milieu des années 2000 a vu un nouvel essor pour la rétine médicale par le biais de l'imagerie et des traitements par anti-VEGF. Les progrès de l'imagerie ont récemment facilité le diagnostic des affections de rétine médicale, ce qui a permis d'élargir le champ des praticiens prenant en charge ces affections. De plus, l'efficacité des anti-VEGF sur les symptômes des pathologies associées à

une exsudation permet de gommer ou de rattraper les quelques erreurs diagnostiques pour des pathologies différentes, dont l'expression clinique repose sur l'œdème maculaire. Néanmoins, il semble utile, pour progresser et affiner le discours aux patients, de poser quand même les bons diagnostics...

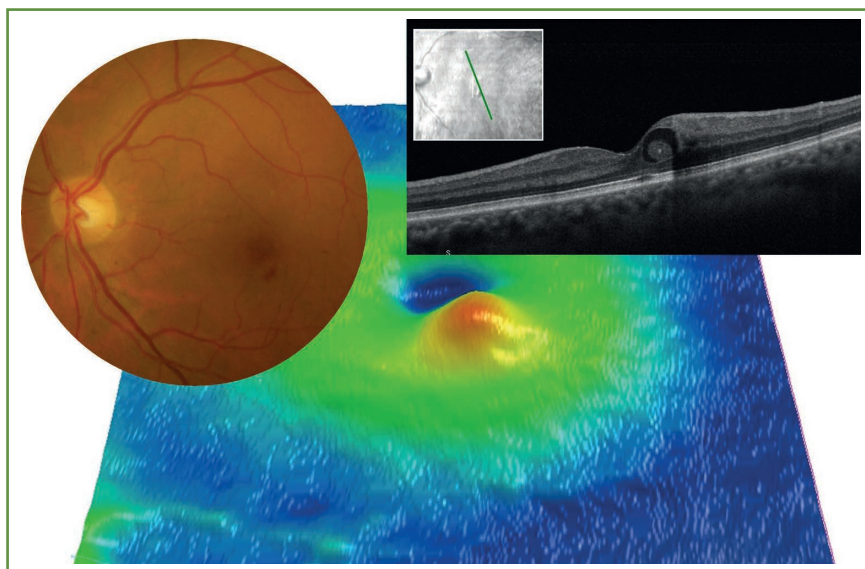
### **Négliger le choix du protocole d'acquisition**

La plupart des appareils proposent différents protocoles d'acquisition : un *mapping*, un *raster*, des coupes et plus récemment un protocole d'angio-OCT. C'est souvent l'orientation diagnostique apportée par le contexte (clinique et autres imageries) qui permet de choisir d'emblée, ou rapidement, le protocole permettant d'acquérir "la bonne image". Schématiquement, le *mapping* a été conçu pour l'œdème maculaire du diabétique, mais on l'appréciera aussi pour l'œdème des occlusions veineuses. Il permet de différencier l'œdème d'un simple trouble du transport axoplasmique, ou pour d'autres pathologies pour lesquelles il a un rôle plus com-



# REVUES GÉNÉRALES

## Imagerie

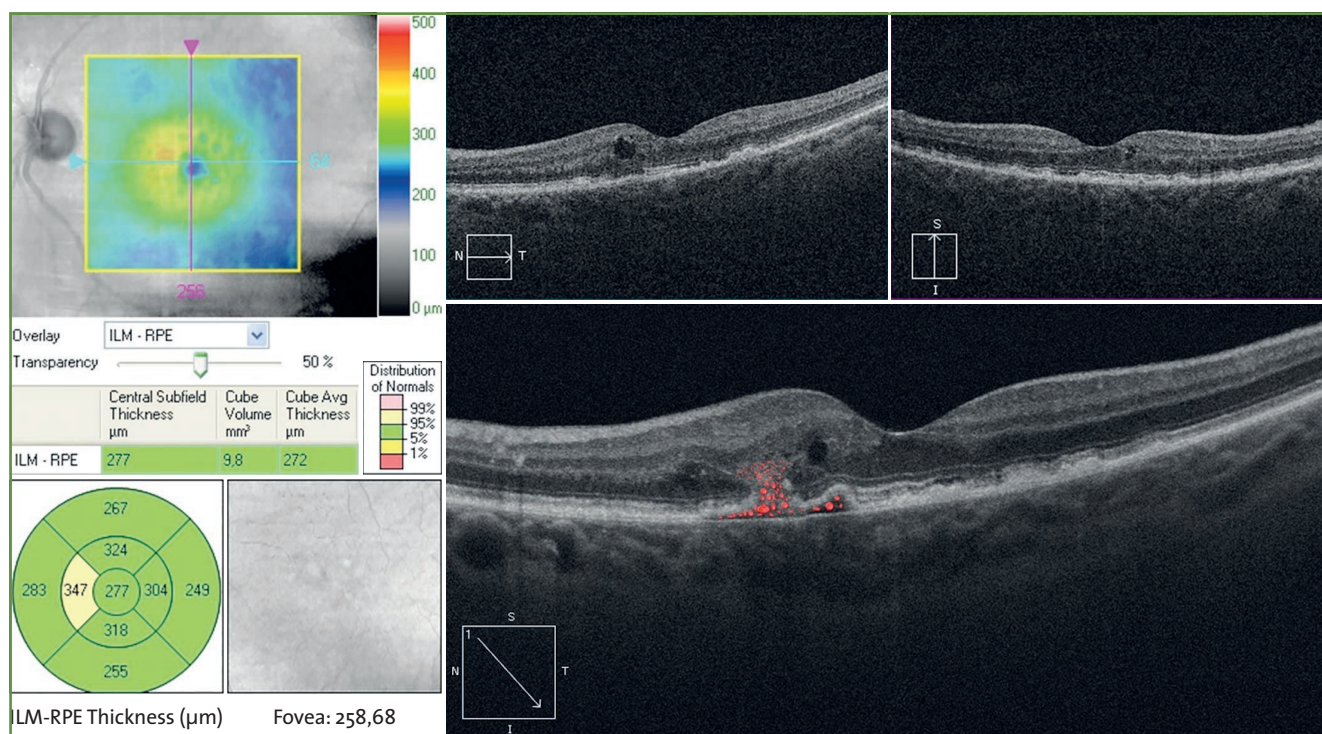


**FIG. 1 :** Microhémorragie chez un diabétique avec un petit effet de relief sur les clichés sans préparation. Le *mapping* montre le caractère très focalisé de l'œdème. C'est la coupe oblique en haute définition qui permet de faire le diagnostic d'un microanévrisme diffusant associé à l'hémorragie. L'orientation de la coupe est guidée par l'aspect du *mapping*. Le contexte clinique, il s'agit d'un diabétique, aide bien sûr à interpréter la coupe.

plémentaire qu'essentiel, mais permet de guider la réalisation des coupes en haute définition (**fig. 1 et 2**).

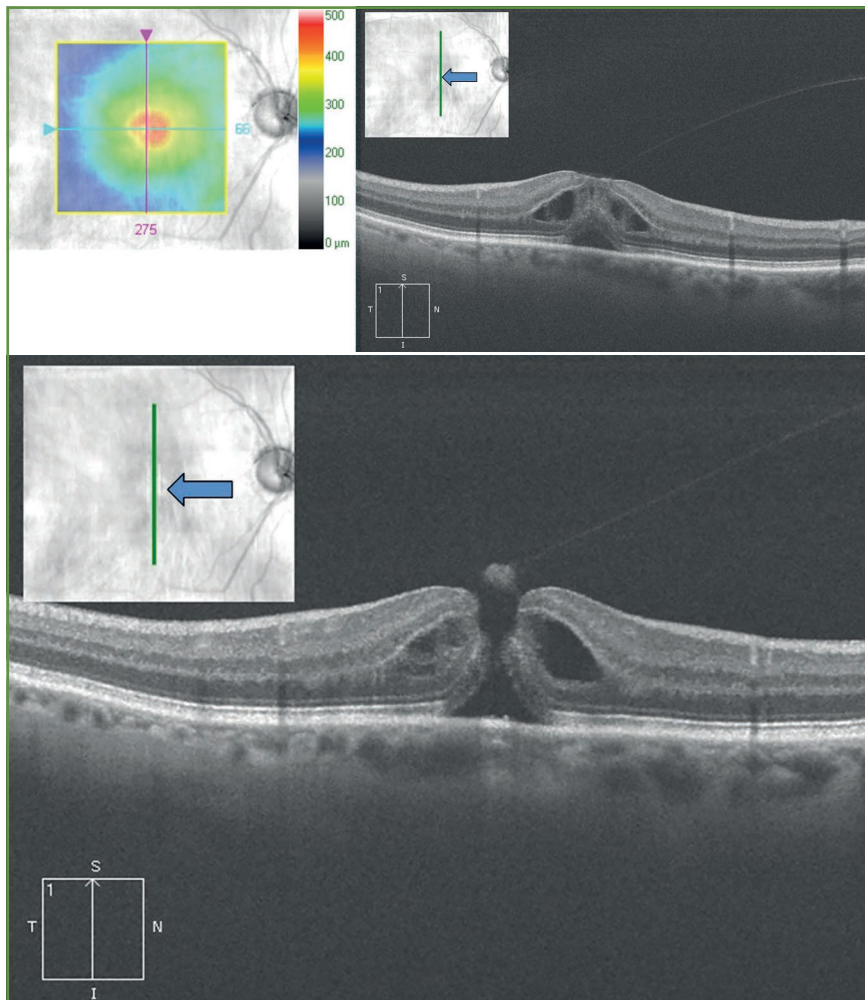
L'œdème maculaire est finalement un élément très peu spécifique, associé à de nombreuses pathologies. L'examen attentif des coupes et du *mapping* permet souvent de préciser un diagnostic, qui était initialement peu spécifique (**fig. 3 et 4**).

D'une manière générale, on peut considérer que l'OCT, bien qu'intuitif, n'est qu'un mode de représentation du réel (avec une certaine proportion d'arbitraire). Cette représentation pourra être adaptée à la pathologie en fonction du traitement qui est envisagé. Par exemple dans les occlusions veineuses, la mesure de l'épaisseur maculaire permet de comparer la réponse au traitement. Dans les trous maculaires, le

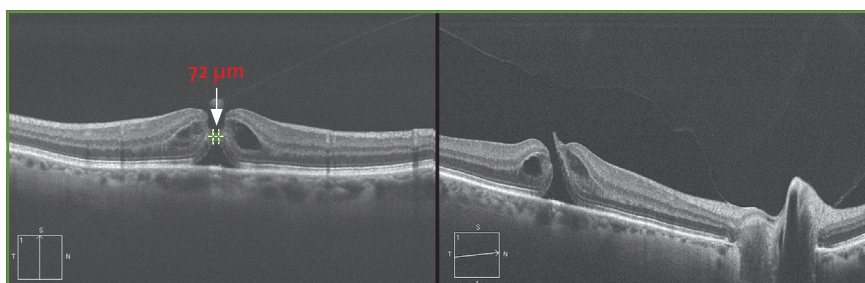


**FIG. 2 :** En haut, l'aspect du *mapping* ne diffère pas tellement de celui du patient précédent. Le cliché couleur montre en outre une microhémorragie. Il s'agit cependant ici d'un patient âgé avec des drusen, des migrations pigmentaires faisant redouter la présence de néovaisseaux choroïdiens. Ici également, c'est l'aspect du *mapping* qui a guidé l'orientation de la coupe en haute définition. L'aspect en sablier avec un soulèvement de l'épithélium pigmentaire et un œdème rétinien oriente à l'évidence vers une anastomose chorioretinienne (néovaisseaux choroïdiens intrarétiniens de type III).





**FIG. 3 :** Patient de 67 ans, adressé pour la prise en charge d'un œdème maculaire. La baisse d'acuité visuelle (4/10<sup>e</sup> de loin et Parinaud 6) de près a été remarquée depuis une quinzaine de jours. La fixation est un peu excentrée vers la partie nasale de la fovéola et la coupe verticale, réalisée initialement, montre un œdème maculaire associé à un décollement séreux rétinien (DSR). En bas, la réalisation d'une coupe un peu décalée vers la partie temporale de la macula fait le diagnostic d'un trou maculaire stade III, bordé d'un œdème.



**FIG. 4 :** Le bilan d'imagerie sera complété en fonction du suivi du patient, qui va bénéficier d'un avis chirurgical. On mesure le diamètre du trou (pour les trous de moins de 400 μm de diamètre, le pronostic est généralement favorable sans ablation de la limitante interne, et le positionnement est généralement moins strict). En outre, l'opérateur sera souvent intéressé d'avoir la notion de la persistance d'une attache du vitré à la papille.

bilan d'imagerie est l'un des éléments qui guide la chirurgie.

### Négliger l'examen qui a pourtant été réalisé : oublier de regarder toutes les coupes

Lorsque la réalisation de l'OCT est déléguée à un auxiliaire médical, le plus souvent une orthoptiste, les protocoles d'acquisition des examens sont souvent standardisés et toutes les coupes utiles sont réalisées. Il peut cependant arriver qu'un examen rapide ne soit concentré que sur les coupes qui semblent essentielles, et qu'un diagnostic ne soit pas mis en évidence. Ce peut être le cas quand plusieurs pathologies sont associées. La formule "l'innocent sur les lieux du crime" illustre par exemple la présence d'une banale membrane épimaculaire, ou de plages d'atrophie de l'épithélium pigmentaire associées à des néovaisseaux choroïdiens. On prendra soin également d'examiner la région papillaire et péripapillaire, même si le motif de réalisation de l'OCT est un œdème maculaire (**fig. 5**).

La majoration de la résolution des OCT en ont fait un examen très sensible pour la détection d'éléments pathologiques ou non pathologiques. La démarche médicale consiste, dans certains cas, à démêler ce qui relève du banal de ce qui relève de la pathologie.

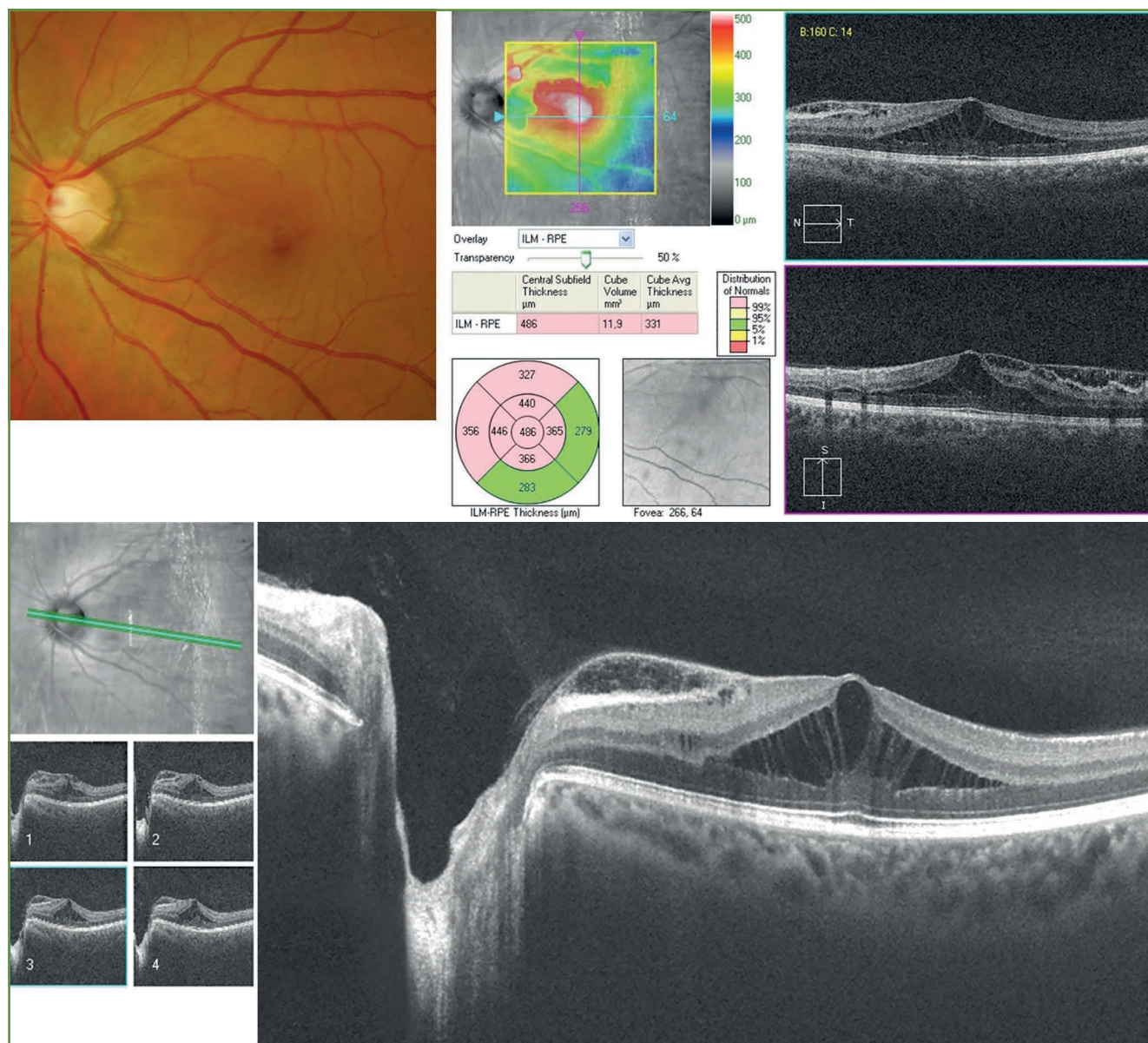
### Faire une erreur sur l'interprétation d'un élément

Il est parfois difficile de faire la part entre un œdème maculaire et des logettes de dégénérescence cystoïde, de faire la part entre du matériel et des néovaisseaux choroïdiens, ou de faire la part entre un DSR et des tubulations rétinienues. L'habitude et la connaissance du contexte d'imagerie (les logettes de



# REVUES GÉNÉRALES

## Imagerie



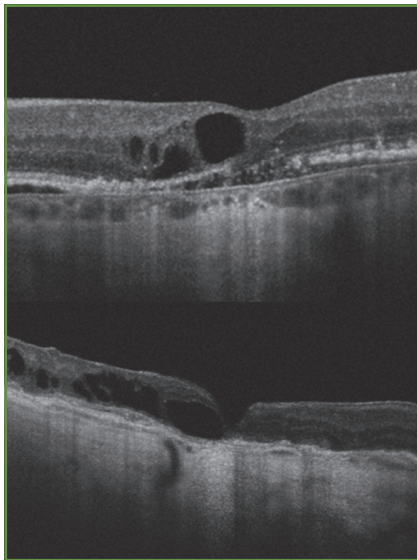
**FIG. 5 :** Œdème maculaire chez une patiente de 46 ans qui signale un flou visuel. L'acuité est conservée à 8/10 de loin et Parinaud 2 de près. C'est finalement la forme de l'œdème sur le *mapping* qui incite à regarder les coupes, lesquelles ont été réalisées au bord de la papille révélant une fossette colobomateuse occulte.

dégénérescence cystoïdes sont situées en regard de plages d'atrophie ou d'une lésion cicatricielle (**fig. 6**), le diagnostic des tubulations rétinienues est facile si l'on a regardé l'OCT en face...) aident beaucoup. Le fait d'être systématique, de hiérarchiser progressivement la sémologie au fur et à mesure que les éléments apparaissent, permet de les inclure dans un tableau logique et souvent uniciste.

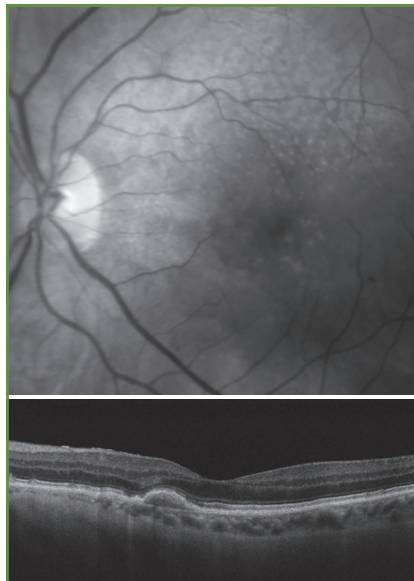
Comme expliqué plus haut, l'OCT n'est qu'une représentation artificielle des couches chorioretiniennes élaborées avec des traitements de signal complexes, qui diffèrent d'ailleurs d'un appareil à l'autre. On remarque par exemple que la visibilité de la couche des fibres de Henlé diffère suivant l'incidence de la lumière d'exposition. Ainsi, on note parfois de trop bonnes visibili-

tés de cette couche, qui ne doivent pas être confondues avec un infiltrat exsudatif (**fig. 7**). L'angio-OCT est devenu un appoint utile, en particulier pour l'examen des reliquats néovasculaires. L'examen demeure actuellement d'interprétation difficile, et il ne faudra pas confondre une atrophie de l'épithélium pigmentaire avec une plage de néovaisseaux choroïdiens (**fig. 8**).

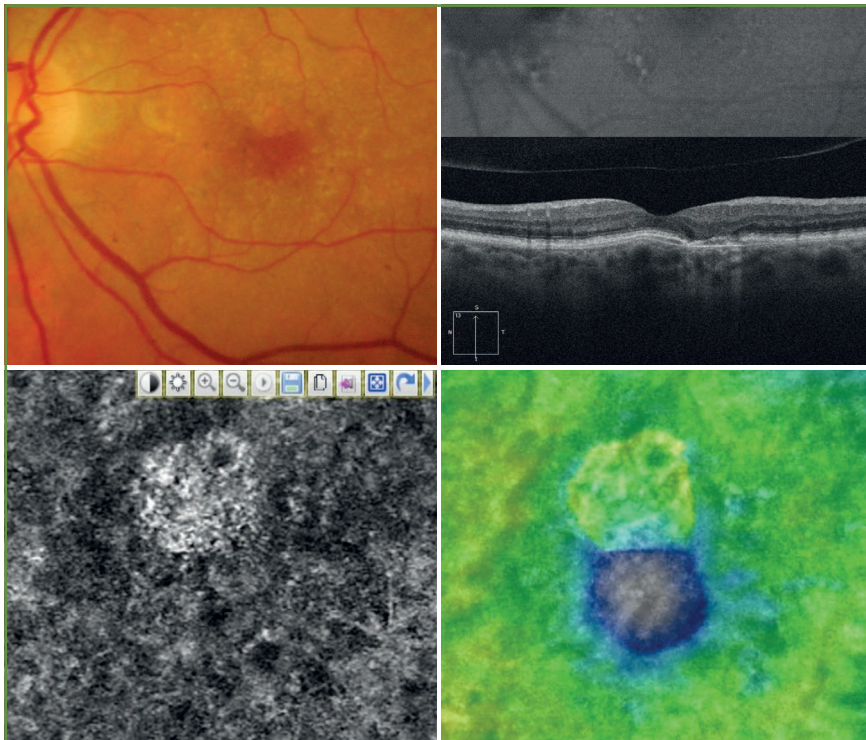




**FIG. 6 :** Lacunes intrarétiniennes pouvant en imposer pour un œdème maculaire. La stabilité de cet aspect en l'absence de traitement et la présence de plages d'atrophie de l'épithélium pigmentaire en regard des logettes facilite le diagnostic différentiel.



**FIG. 7 :** La trop bonne visibilité de la couche des fibres de Henlé en regard de ce reliquat néovasculaire stabilisé ne doit pas orienter à tort vers un infiltrat exsudatif, qui traduirait une reprise évolutive.

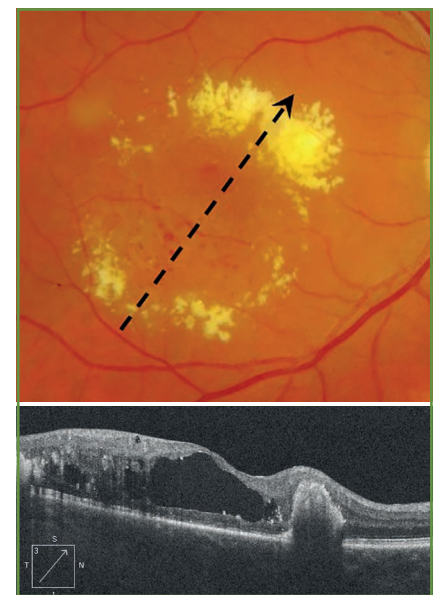


**FIG. 8 :** Sur les images de la partie supérieure de la figure (couleur, autofluorescence, OCT-B), on identifie facilement une lacune de l'épithélium pigmentaire dans un contexte de DMLA atrophique débutante. En bas, l'aspect en angio-OCT ne doit pas orienter à tort vers la présence de néovaisseaux choroïdiens. L'absence de tout phénomène exsudatif fait l'évidence de ce cas.

## Négliger le contexte clinique ou les résultats des autres examens d'imagerie

Il est habituel, chez un diabétique de type II, de s'enquérir du chiffre d'hémoglobine glyquée et de la pression artérielle. Il est également évident chez un diabétique de type I de tenir compte d'une grossesse d'une adolescence pour apprécier l'évolutivité des lésions observées. On pensera aussi à révéifier une pression artérielle qui était simplement "limite" dans un contexte d'œdème maculaire du diabétique, ou à s'enquérir de symptômes évoquant une apnée du sommeil si le traitement anti-VEGF s'avère peu efficace sur l'œdème.

Dans un contexte d'occlusion veineuse évoluant depuis plusieurs mois, un œdème résistant aux anti-VEGF, l'apparition d'exsudats feront rechercher un macroanévrisme veineux, facilement diagnostiqué en angiographie ICG et accessible à une photocoagulation. Enfin, il est utile de corrélér l'OCT aux autres examens d'imagerie (**fig. 9 à 13**).

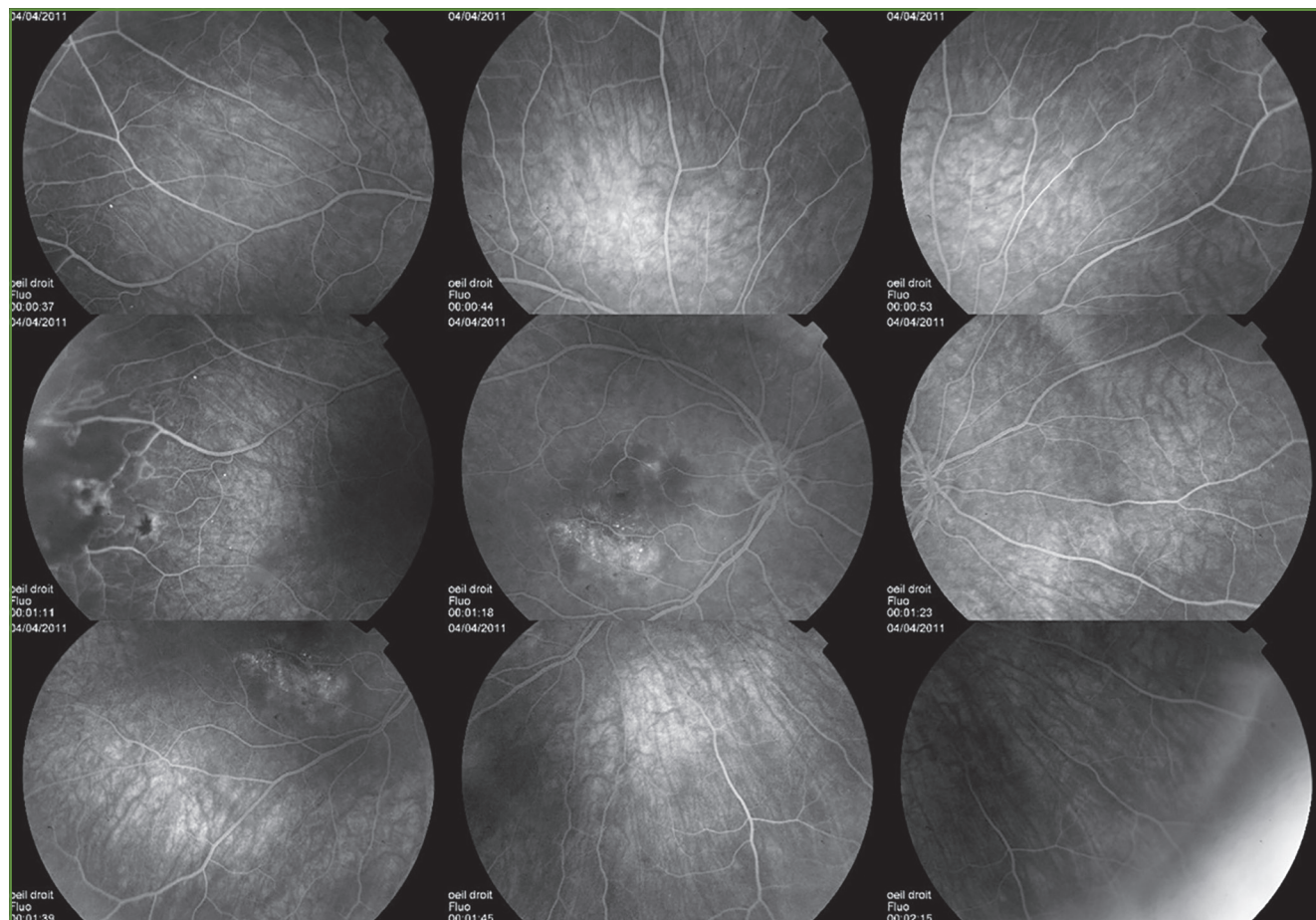


**FIG. 9 :** Devant des exsudats et un soulèvement en dôme sur la coupe en haute résolution, on pourrait évoquer une vasculopathie polypoidale.

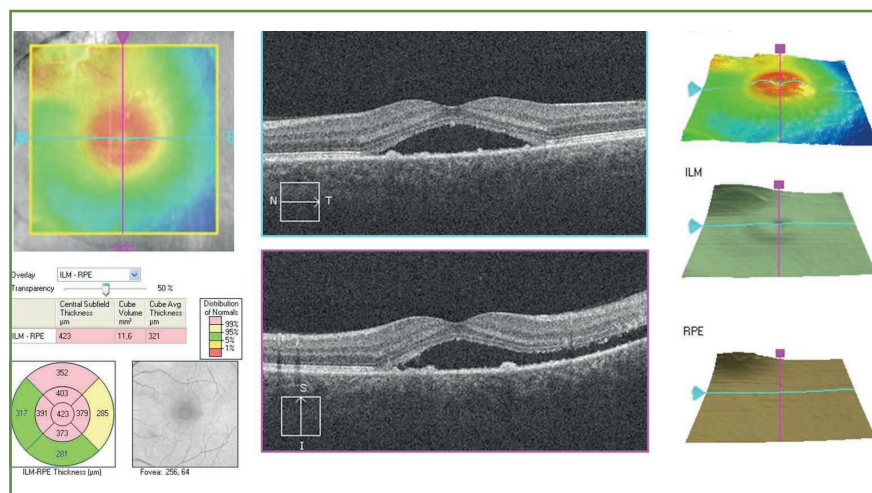


# REVUES GÉNÉRALES

## Imagerie



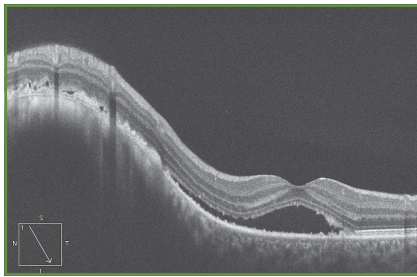
**FIG. 10 :** L'angiographie à la fluorescéine permet de montrer des télangiectasies maculaires et des anomalies vasculaires périphériques. Chez ce sujet masculin, devant les anomalies unilatérales, on évoque bien sûr une maladie de Coats de l'adulte.



**FIG. 11 :** Ce patient de 35 ans est adressé pour suspicion de choriorétinopathie séreuse centrale. Le mapping de l'OCT montre en effet un DSR avec quelques images hyperréflexives. La partie nasale supérieure du mapping montre cependant un soulèvement sous l'épithélium pigmentaire.



**FIG. 12 :** Le cliché couleur révèle un soulèvement relativement important, pigmenté avec du pigment orange à la surface évoquant en première intention un mélanome choroïdien.



**FIG. 13 :** La coupe oblique montre l'importance de l'effet de relief. En regard de la tumeur, on note les micro-DSR traduisant la souffrance de l'épithélium pigmentaire et les dépôts correspondant au pigment orange.

### Ne pas négliger les possibilités d'évolution des patients

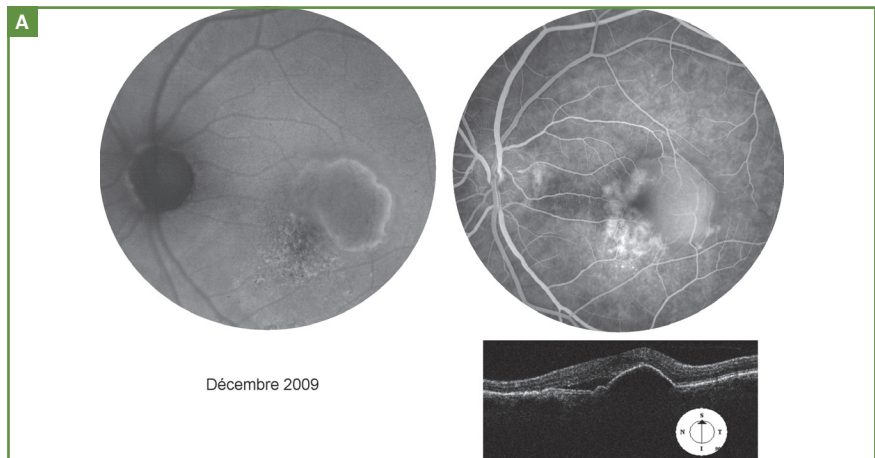
Le caractère chronique de certaines pathologies rétinienne, en particulier la DMLA, implique un suivi avec traitements itératifs sur plusieurs années. L'association de plusieurs pathologies implique la possibilité d'une variation de l'étiologie des symptômes au cours du temps.

Un patient diabétique traité pour un œdème pourra par exemple développer une occlusion veineuse, un patient diabétique âgé pourra développer des néovaisseaux choroïdiens de la DMLA ou une vasculopathie polypoidale choroïdienne (VPC).

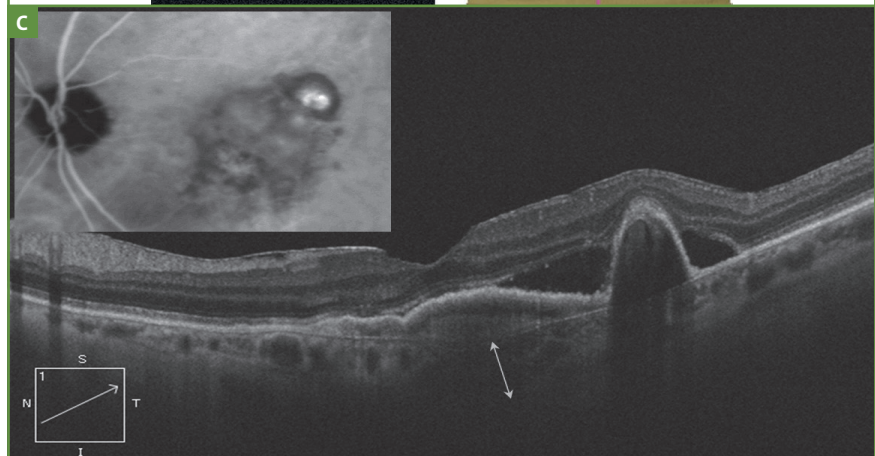
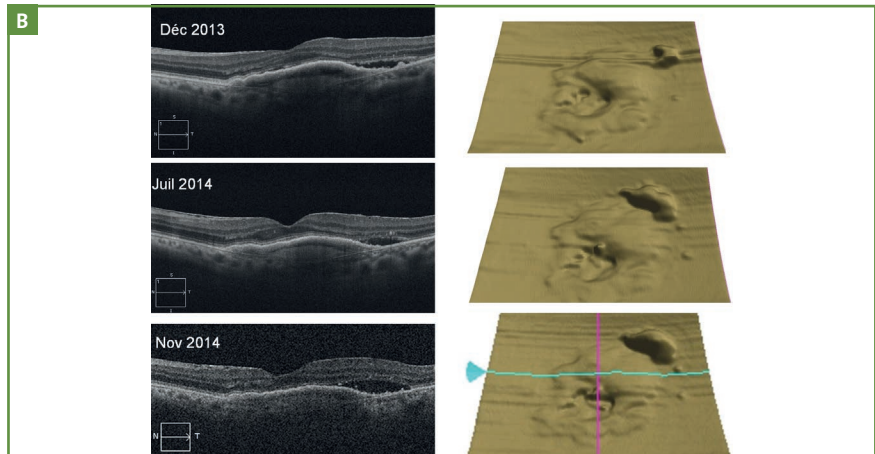
Certaines pathologies ont, par ailleurs, des formes frontières ou des formes d'évolution, et un patient suivi pour des néovaisseaux compliquant une chorioretinopathie séreuse centrale pourra développer des polypes d'une VPC (fig. 14).

### Ne pas chercher à obtenir un OCT parfait ou standard

De nombreuses membranes épimaculaires provoquent un épaississement maculaire, lequel semble important en OCT, mais est compatible avec une



**FIG. 14A :** Patiente de 58 ans, vue en 2009 pour un DEP vascularisé. Les antécédents sont marqués par une CRSC 10 ans auparavant. Un traitement par anti-VEGF est instauré. Le DEP n'est pas tout à fait affaîssi, mais la résorption du DSR permet un résultat fonctionnel tout à fait favorable.



**FIG. 14B ET 14C :** Après plusieurs années, un nouveau DSR apparaît au bord temporal de la lésion. L'examen des segmentations successives de l'épithélium pigmentaire montre le développement d'un soulèvement. La coupe en haute définition, centrée sur ce soulèvement et l'angiographie ICG, font le diagnostic d'un polype. L'épaississement choroïdien est aussi cohérent avec une vasculopathie polypoidale.



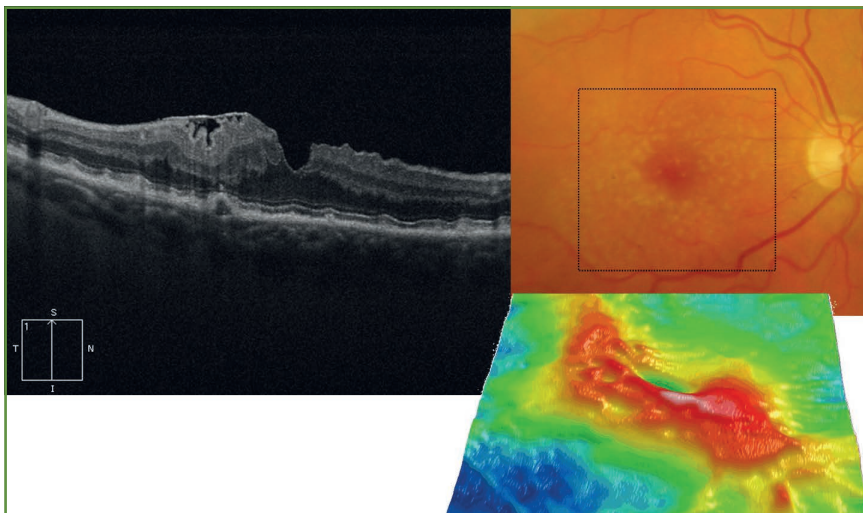
## REVUES GÉNÉRALES

### Imagerie

#### POINTS FORTS

##### Les principales sources d'erreurs d'interprétation en OCT peuvent être regroupées de cette façon :

- ➞ Négliger le choix du protocole d'acquisition : on adaptera l'imagerie à la pathologie en cause, par exemple avec l'utilisation du mode "en face" ou d'une acquisition en angio-OCT.
- ➞ Négliger un examen qui a pourtant été réalisé : on prendra soin de regarder toutes les coupes qui ont été réalisées.
- ➞ Faire une erreur sur l'interprétation d'un élément : il est important de connaître la séméiologie des lésions élémentaires.
- ➞ Négliger le contexte : le contexte clinique et les résultats des autres examens d'imagerie contribuent souvent pour beaucoup au diagnostic.
- ➞ Négliger les possibilités d'évolution, en particulier pour des pathologies "frontières" : avec un suivi chronique, on prendra soin de remettre en question un diagnostic pourtant bien établi initialement.
- ➞ Chercher à obtenir un OCT parfait ou standard : le contexte fonctionnel prime sur le caractère parfois impressionnant de nos images.



**FIG. 15 :** Cette patiente de 78 ans présente une discrète baisse des performances visuelles (7/10<sup>e</sup> Parinaud 3 actuellement contre 8/10<sup>e</sup> de loin il y a 2 ans). Bien que l'imagerie des plis rétiens induits par la membrane épimaculaire soit impressionnante, il est évidemment préférable de temporiser.

évolution fonctionnelle qui reste favorable (**fig. 15**). De même, pour certains néovaisseaux choroïdiens de la DMLA, il persiste un DSR malgré un traitement anti-VEGF mensuel. Il n'est pas toujours utile de viser à obtenir un assèchement complet du DSR.

#### Conclusion

L'OCT est un mode de représentation de la rétine très intuitif, de nouveaux compléments ont été progressivement ajoutés à l'OCT-B tels que l'angio-OCT ou l'OCT en face. Les nombreuses informations apportées doivent cependant être hiérarchisées et intégrées dans le contexte clinique et le contexte des autres examens, pour éviter ou limiter les erreurs d'interprétation.

On pourrait ajouter ici que nous faisons tous des erreurs. Le fait de prendre un peu de recul par rapport aux cas difficiles permet souvent de corriger et de ne pas persister dans l'erreur.

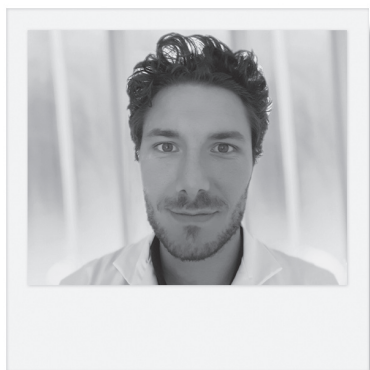
L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## REVUES GÉNÉRALES

### Paupières

# Conduite à tenir devant un œdème palpébral de l'adulte

**RÉSUMÉ :** L'œdème palpébral est une des causes les plus fréquentes de consultation en ophtalmologie, en particulier en urgence. Il est la plupart du temps secondaire à une pathologie bénigne (conjonctivites, chalazions...) mais pas toujours... Le caractère uni ou bilatéral oriente d'emblée vers les causes locales pour l'un, et générales pour l'autre. Ainsi, si la cause n'est pas évidente au premier coup d'œil, un examen clinique bien mené, parfois aidé par la biologie et l'imagerie, doit permettre de ne pas passer à côté de certaines étiologies parfois préoccupantes.



→ Y. MAUCOURANT<sup>1</sup>,  
C. DROITCOURT<sup>2</sup>, A. DUPUY<sup>2</sup>,  
F. MOURIAUX<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Service d'Ophtalmologie, CHU, RENNES.

<sup>2</sup> Service de Dermatologie, CHU, RENNES.

### Anatomie

La peau de la paupière est la plus fine du corps, avec une épaisseur de moins d'1 mm, en raison d'un épiderme qui ne contient que six à sept couches cellulaires, et un hypoderme avec très peu de lobules graisseux. La vascularisation est assurée par les artères palpébrales supérieures et inférieures, avec un retour veineux (les veines ophtalmiques) dépourvu de système valvulaire anti-reflux, et donc vulnérable à toute les causes d'augmentation de pression veineuse. Le drainage lymphatique aboutit aux ganglions parotidiens et sous mandibulaires.

L'œdème palpébral correspond à une accumulation de liquide dans les espaces interstitiels du derme, associée ou non à un œdème orbitaire. La laxité du tissu palpébral et l'absence quasi-totale d'hypoderme favorisent l'accumulation de liquide dans cette région. Une cause locale donnera plutôt un œdème palpébral unilatéral. Une étiologie générale donnera plutôt un œdème palpébral bilatéral, symétrique ou non.

### Conduite à tenir diagnostique devant un œdème palpébral unilatéral

Un œdème palpébral unilatéral a souvent une origine locale (**tableau 1**). Les infections cutanées bactériennes et virales sont des causes classiques : érysipèle, impétigo, herpès, zona... (**fig. 1**). L'œdème peut également être dû à une cause locale non infectieuse : eczéma, dermite caustique, urticaire de contact, piqûre d'insecte. Il faut rechercher des lésions cutanées associées à l'œdème : vésicule, érosion, croûte, érythème, dans ces deux situations. Les causes "oculaires" (conjonctivite, épisclérite, sclérite, kératite, chalazion, dacryocystite) permettent un diagnostic aisé pour l'ophtalmologiste (**fig. 2**).

Un œdème inflammatoire réactionnel peut également survenir lors d'une infection de voisinage (mastoi-dite, otite externe ou moyenne, sinusite...). Les causes orbitaires sont à évoquer devant une exophtalmie, et/ou une limitation oculomotrice ou et/ou un déficit pupillaire afférent relatif (qui signe une

Étiologies	
Ophthalmologiques	Blépharite, chalazion, rosacée, conjonctivite aiguë
Péri-oculaires	Dacryocystite, sinusite, atteinte orbitaire, dacryoadénite
Allergies	Eczéma, urticaire, piqûre d'insecte, toxidermies (syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse)
Maladies infectieuses	Lèpre, syphilis, érysipèle, staphylococcie, herpès, zona
Maladies endocriniennes	Dysthyroïdies
Traumatisme	Contusion, plaie, irradiation
Gêne au retour veineux	Thrombose du sinus caverneux, fistule artérioveineuse, syndrome cave supérieur, défaut de drainage jugulaire
Maladies générales	Dermatomyosite, polychondrite chronique atrophique, syndrome de Gougerot-Sjögren, sclérodermie, périartérite noueuse, granulomateuse avec polyangéite, lupus
Œdèmes généralisés	Insuffisance cardiaque, néphropathies, hypoprotidémie, insuffisance hépatique
Autres	Blépharochalasis, syndrome de Melkerson Rosenthal, œdème angioneurotique

**TABLEAU I :** Récapitulatif des étiologies d'œdème palpébral uni et bilatéral (liste non exhaustive).



**FIG. 1 :** Œdème palpébral supérieur gauche aigu secondaire à un érysipèle.



**FIG. 2 :** Œdème palpébral inférieur gauche par plusieurs chalazions.



**FIG. 3 :** Œdème palpébral supérieur droit avec limitation de l'élévation par inflammation orbitaire idiopathique (inflammation non spécifique sur la biopsie orbitaire).



**FIG. 4 :** Œdème palpébral supérieur gauche aigu par cellulite pré-septale.

neuropathie optique) (**fig. 3**). L'examen du globe peut être rendu difficile par l'œdème (**fig. 4**), nécessitant alors une imagerie orbitaire, notamment pour différencier une cellulite pré-septale d'une atteinte plus profonde.

### Conduite à tenir diagnostique devant un œdème palpébral bilatéral

Un œdème palpébral bilatéral a plutôt une origine générale (**tableau II**). Cependant certaines pathologies "générales" peuvent se manifester par un œdème palpébral unilatéral. À l'inverse, la dispersion de l'œdème unilatéral étant gênée par la paroi orbitaire, qui empêche son évacuation vers les joues et le front, il peut diffuser vers la racine du nez, avec donc une propagation secondaire vers la paupière controlatérale donnant un "faux" œdème bilatéral.

Le diagnostic est en général aisé en ce qui concerne les œdèmes palpébraux accompagnant des conjonctivites. Dans le cas d'une conjonctivite allergique, l'interrogatoire suffit le plus souvent (terrain atopique, exposition à un allergène, prurit au premier plan voire vésicules et érosions cutanées si conjonctivite allergique associée à un eczéma allergique). Dans le cas d'un eczéma de contact, l'œdème est volontiers volumineux, bilatéral, peu inflammatoire, associé à un chémosis et à des papilles sur les conjonctives tarsales (**fig. 5**).



**FIG. 5 :** Œdème palpébral des 4 paupières secondaire à un eczéma de contact.

# REVUES GÉNÉRALES

## Paupières

Œdèmes	Aigus	Chroniques
Unilatéraux	Infection cutanée + Piqûre d'insecte + Eczéma de contact, dermite caustique + Urticaire, angioœdème++ Thrombose du sinus caverneux - Atteinte oculaire ++	Lymphœdème ++ Tumeurs palpébrales ou orbitaires + Blépharochalasis+ Dysthyroïdie ++ Lupus - Inflammation orbitaire non spécifique - Sclérodémie -
Bilatéraux	Médicaments ++ Infections systémiques + Syndrome cave supérieur -	Acné, rosacée + Erythrodermie + Syndrome cave supérieur + Blépharochalasis - Gougerot Sjogren, Lupus, Dermatomyosite -
++ Cause très fréquente; + Cause fréquente; - cause rare		

**TABEAU II** : Classification des œdèmes unilatéraux et bilatéraux en fonction du caractère aigu ou chronique. Adapté de SCRIVENER Y *et al.* *Ann Dermatol Venereol*, 1999 (liste non exhaustive).

L'association à une exophtalmie, axile ou non, à une diplopie, et à une rétraction palpébrale, doit faire évoquer une orbitopathie dysthyroïdienne, dont le premier symptôme peut être un œdème palpébral isolé [1] (*fig. 6*). On doit alors rechercher des signes généraux d'hyperthyroïdie (hypersudation, tremblements, amaigrissement...) et la palpation cervicale peut parfois être très contributive lorsque l'on trouve un goître, classiquement soufflant.

Un œdème bilatéral localisé en supéro-latéral avec une paupière supérieure "en S" orientera vers une dacryoadénite (*fig. 7*), on recherchera plus spécifiquement une sarcoïdose, une mononucléose infectieuse, une granulomatoses avec polyangéite, une maladie à IgG4, un lymphome, un syndrome de Gougerot-Sjögren.

Si l'œdème se localise plutôt aux paupières le matin et s'associe à un œdème des extrémités inférieures le soir (en raison de la gravité et de l'absence de clignement palpébral nocturne), il faut évoquer une insuffisance cardiaque droite, une néphropathie ou encore une hypoprotidémie.

Si l'œdème est récidivant, a débuté à la puberté, et est de transmission fami-

liale, il s'agit peut-être d'un blépharochalasis ou syndrome de Fuchs qui entraîne à la longue une atrophie cutanée, et une hernie de la graisse orbitaire,



**FIG. 6** : Œdème palpébral bilatéral chronique secondaire à une orbitopathie dysthyroïdienne.



**FIG. 7** : Œdème de paupière supérieure gauche aigu secondaire à une dacryoadénite virale.

voire un ptosis. On recherche classiquement une agénésie rénale, des anomalies vertébrales et une cardiopathie congénitale. Pour conforter le diagnostic, on dose les immunoglobulines A, et on propose une biopsie cutanée à la recherche d'une anomalie du tissu élastique.

Si l'œdème palpébral s'associe à un œdème labial ou des douleurs abdominales (liées à un œdème de la muqueuse digestive), on évoque l'angioœdème héréditaire (ou œdème angioneurotique). Un contexte familial orientera également vers ce diagnostic. Dans cette pathologie, l'œdème peut atteindre les voies aériennes supérieures, avec un risque d'asphyxie. L'œdème angioneurotique se produit spontanément ou en réaction à des facteurs déclenchants mineurs tels qu'un traumatisme bénin. Dans 85 % des cas, les taux de C1 inhibiteur estérase (voie du complément) sont faibles. Il existe des formes acquises d'angioœdème (médicaments, auto-immunité).

L'urticaire profonde du visage peut être associée à une atteinte des muqueuses de l'oropharynx et du larynx qui en font toute la gravité. Elle est classiquement bilatérale mais peut commencer par un seul côté. L'apparition rapide



## POINTS FORTS

- ⇒ Un œdème unilatéral est le plus souvent secondaire à une pathologie locale ou de voisinage. L'examen clinique cutané (à la recherche d'autres lésions cutanées que l'œdème) et ophtalmologique permet d'identifier les principales causes d'œdème palpébral unilatéral. Une imagerie orbitaire permettra de compléter l'examen clinique si nécessaire.
- ⇒ Un œdème palpébral bilatéral est en faveur d'une maladie générale. L'examen doit se focaliser sur les antécédents personnels et familiaux et ne doit surtout pas se contenter d'un examen du visage mais du corps entier.

d'une dysphonie et d'une hypersalivation par troubles de la déglutition sont des signes d'alarme qui peuvent précéder l'asphyxie si l'œdème siège sur la glotte.

L'association à une paralysie faciale fait évoquer le syndrome de Melkersson-Rosenthal. Le syndrome est défini par l'association d'une langue plicaturée, d'une macrochéilite (augmentation de volume des lèvres) ainsi que d'une paralysie faciale périphérique récidivante, uni ou bilatérale. D'autres signes sont classiques : asthénie, atteinte d'autres paires crâniennes, adénopathies. Le diagnostic différentiel est la sarcoïdose. Une biopsie retrouve des granulomes inflammatoires épithélioïdes sans nécrose caséuse, semblables à ceux observés en cas de sarcoïdose.

Des papules et/ou nodules rosés du visage et des extrémités ou un aspect d'ecchymose en lunettes font plutôt évoquer une amylose, des arthrites et un érythème noueux font évoquer une sarcoïdose [2,3], une éruption photodistribuée et un syndrome de Raynaud font évoquer un lupus [4]. Un érythème liliacé des paupières peut évoquer une dermatomyosite. L'examen clinique permettra de rechercher les autres signes caractéristiques, sur la face dorsale des mains (érythèmes en bandes, papules de Gottron...) ainsi qu'une faiblesse musculaire proximale.

Une tumeur primitive ou métastatique peut donner un œdème loco-régional inflammatoire par obstruction lymphatique : maladie de Kaposi, lymphome cutané, métastase, en particulier d'un cancer bronchique, digestif ou d'une leucémie, ou plus rarement d'un myélome.

Enfin plus rarement, la Ventilation en Pression Positive Continue (VPP) est potentiellement responsable d'œdèmes palpébraux chroniques [5]. Un œdème palpébral peut être la manifestation d'auras migraineuses, précédant le plus souvent les céphalées [6], la plupart du temps bilatérales. Certains médicaments peuvent donner un œdème palpébral bilatéral : corticoïdes, par une rétention hydro-sodée, enzyme de conversion de l'angiotensine par une rétention hydro-sodée ou un œdème angioneurotique, inhibiteurs calciques par vasodilatation, benzodiazépines, lithium et tricycliques par une diminution du clignement et donc du drainage lymphatique et enfin le Glivec (imatinib) par une probable action inhibitrice des récepteurs PDGFR des cellules dendritiques du derme [7].

Les lymphœdèmes sont liés à une obstruction lymphatique, dont la cause la plus fréquente est la rosacée ou "maladie du Morbihan" [8], et dont le diagnostic est purement clinique (blépharite antérieure et meibomite, télangectasies des bords libres, instabilité lacrymale)



**FIG. 8 :** Œdème palpébral supérieur bilatéral chronique. La biopsie était en faveur d'une rosacée.

(fig. 8). La rosacée cutanée peut s'accompagner d'un œdème centro-facial, dur, blanc, chronique, souvent asymétrique [9].

Les lymphœdèmes sont parfois traumatiques mais peuvent également être d'origine iatrogène : chirurgie et radiothérapie, en particulier cervicale [10].

### [ Aigu ou chronique ?

L'ancienneté et l'évolution de l'œdème doivent être précisées à l'interrogatoire : ces éléments sont essentiels en nous orientant vers certaines causes, et en guidant le bilan paraclinique s'il est nécessaire : le tableau 2, adapté de Krenkel *et al.* [11], classifie les étiologies d'œdème palpébral et orbitaire en fonction de leur localisation uni ou bilatérale, et de leur évolution aiguë ou chronique.

### [ Quel bilan ?

Il n'est pas possible de délivrer un bilan "clé en main". L'examen clinique conduira à demander tel ou tel examen. La présence d'une tachycardie, de diarrhées motrices, des mains chaudes et moites, font évoquer une orbitopathie dysthyroïdienne : on dosera la TSH, la T4, les anticorps anti-récepteurs de la TSH, anti-thyroglobuline et les anti-TPO. Les pathologies auto-immunes citées plus haut pourront être recher-

## REVUES GÉNÉRALES

### Paupières

chées, en première intention, en dosant les anticorps anti-nucléaires, les anticorps anti-DNA natif et anti-ENA et en réalisant une NFP, une fonction rénale, une bandelette urinaire et un dosage des CPK. Les causes générales d'œdèmes peuvent être cherchées simplement par un bilan rénal et hépatique, et une protéinurie des 24 h, qui éliminera un syndrome néphrotique. Une atteinte orbitaire, se présentant par une exophtalmie, en particulier non axile et unilatérale, une limitation oculomotrice avec ou sans diplopie, un déficit pupillaire afférent, doivent faire demander une imagerie orbitaire, en première intention un scanner, surtout si on évoque une cellulite orbitaire.

### Conclusion

Le spectre étiologique des œdèmes palpébraux est large, mais l'examen clinique permet la plupart du temps en quelques minutes d'orienter vers

une pathologie orbitaire et/ou générale. L'examen du tégument détermine souvent l'orientation diagnostique. La recherche des signes d'atteinte orbitaire doit être systématique, puisqu'ils pourront nous orienter tantôt sur des pathologies chroniques avec des répercussions générales comme la sarcoidose, le lymphome ou la maladie de Basedow, tantôt sur des urgences infectieuses, comme les cellulites orbitaires.

### Bibliographie

1. IMAIZUMI M. Recurrent upper eyelid edema as first sign of graves' disease thyroid, 2006;16:95-96.
2. PETRAROLHA SM, RODRIGUES BS, FILHO FD *et al.* Unilateral eyelid edema as initial sign of orbital sarcoidosis. *Case Reports in Ophthalmological Medicine*, 2016: 6912927. PMC. Web.
3. LEE JK, MOON NJ *et al.* Orbital Sarcoidosis Presenting as Diffuse Swelling of the Lower Eyelid. *Korean Journal of Ophthalmol*, 2016:52-54.
4. SILVA LL, ROMITI R, NICO MM *et al.* Persistent eyelid edema and erythema as mani-

- festation of lupus erythematosus: a series of six cases. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 2015;13:917-920.
5. DANDEKAR F, CAMACHO M, VALERIO J *et al.* Periorbital edema secondary to positive airway pressure therapy. *Case Reports in Ophthalmological Medicine*, 2015:126501. PMC. Web. 26 Sept. 2016.
6. TORIBIO-DÍAZ ME, CUADRADO-PÉREZ ML, PELÁEZ A *et al.* Migraine with prolonged eyelid edema: a series of 10 cases. *Rev Neurol*, 2014;58:385-388.
7. ESMAELI B, PRIETO VG, BUTLER CE *et al.* Severe periorbital edema secondary to STI571 (Gleevec). *Cancer*, 95:881-887.
8. CHALASANI R, McNAB A. Chronic lymphedema of the eyelid: case series. *Orbit*, 2010;29: 222-226.
9. CHEN DM, CROSBY DL. Periorbital edema as an initial presentation of rosacea. *J Am Acad Dermatol*, 1997;37:346-348.
10. SAGILI S, SELVA D, MALHOTRA R. Eyelid lymphedema following neck dissection and radiotherapy. *Ophthalmic Plastic & Reconstructive Surgery*, 2013;29:146-149.
11. SCRIVENER Y, EL ABOUBI-KÜHNE S, MARQUART-ELBAZ C *et al.* Diagnosis of orbito-palpebral edema, 1999;126:844-888.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.